محاضرات في

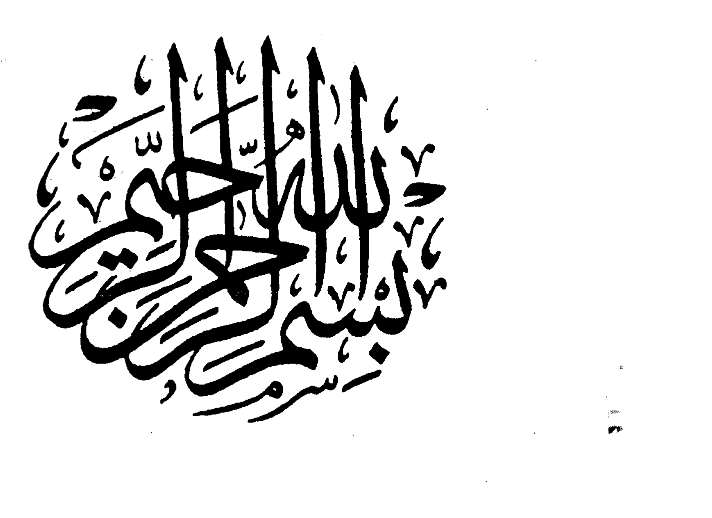
علم النفس الفسيولوجي

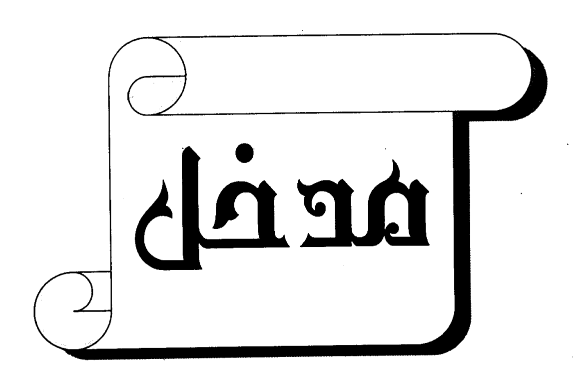
أستاذ دكتور

عبد السلام أحمدى الشيخ

أستاذ علم النفس


بسم الله الرحمن الرحيم




مدخل

أ- مقدمه :-

تسير حياتنا طبقا لبرامج هذه البرامج مكتوبة بلغه ما فى المخ ولكن ما هذه اللغة ؟

اللغة مجموعه من الرموز والحياة تتكون من رموز تحتوى على لغويات وليس العكس ويقول تشارلز بيرس أول عالم بمجال الرموز (١٨٣٩)- (١٩١٤) أن الإنسان رمز ، وجوهر الكائن هو العمل على إقامة تنظيم خاص بإن يأخذ من ماضية خطة أو برنامجا عن كيف يعمل مستقبلاً وحاضراً لكى يحافظ على حياته .

والمعلومات التى تكون هذا البرنامج - كرموز - لأبد أن تطابق من جهة ما هذا البرنامج والإنسان المحتوى على هذا البرنامج بينته ومن هنا فإن الإنسان كجوهر أي كائن حى عبارة عن نسق من الرموز كم أن تعرفنا العام للغه البرامج بالمخ هو أنها نسق من علاقات أجزاء تكون الرموز التى تنظم الأفعال الضرورية للمحافظة على ذات الكائن الحى وكل حياه كائن تتبع برنامجا مكتوبا بلغته{ أو أربعة لغات عند الإنسان } مجسما فى رسائل متميزة وهى : -

١- البرنامج الأساسى :- هو مورث ومكتوبا فى ***The triplets of bases of DNA codes*** وهذا يترجم من خلال النوم على مدى الحياة لينتج شخصاً قادراً على الاستجابة المناسبة للحياة .

٢- اللغة الثانية فى التدريبات مجسه فى بناء المخ وحدتها مجموعه واحده مجموعة الخلايا العصبية والمنظمة بشكل يسمح لها أن تسجل أفعالا متعددة فى الوقت المناسب .

٣- الكلام والثقافة يمدنا للمستوى الثالث لبرنامج الحياة ومجسمه فى اصوات منظمة اللغة المنطوقة .

٤- هذه البرامج نجد تعبيراتها الفيزيقية ونظامها ***Codes*** ليس فقط داخل عادات الإنسان وأصوات كلامه ولكن أيضا فى الكتابة والصور الأخرى من الكلام المسجل وهذا المستوى الرابع خاص أيضاً بالإنسان *{ Young 1978, p 9-10 }* .

٥- المكـون الخارجـى لـسلوكنا إذن - خاصـة مـا يـتفاعل مـنه مـع البيئة الخارجية ليشكل فيها معدلا لإشباع حاجاته لم يعد مجرد نتاج مباشر لهذه البيئة أو حتى للبيئة الفسيولوجية الداخلية . بل هو رمز ناتج عن سلسله من الرموز داخلنا تتوقف عند التشفير ***Coding*** والترميز **Symbolzation** التى لا يمكن فهمها إلا بدأ من فهم فسيولوجيتنا .[٨]

٦- معنى هذا فإن المحاولات التقليدية لفهم السلوك بدون وضع الأسس النيورولوجية والفسيولوجية موضع اعتبار فى أيتها محاولـه . هو أمر مخيب للأمال ومفضى إلى تغميض المأل .

أ . د

عبـــد الســلام الشيـــــخ

ب – طرق إجراء البحث فى علم النفس الفسيولوجى

ب- طرق إجراء البحث فى علم النفس الفسيولوجى

يستعين عالم النفس الفسيولوجى ببعض طرق البحث ووسائله المستعارة من العلوم الأخرى مثل علم وظائف الأعضاء والتشريح والكيمياء الحيوية على أن هناك طرقا فى البحث وأساليبة تقتصر على عالم النفس وحده وهى تلك الأساليب الخاصة بدراسة السلوك .

أما طرق البحث التى استعيرت من فروع العلم الأخرى فتشمل :
أ – أساليب إثارة الأنسجة العصبية .
ب- تسجيل الطاقة المنبعثة من هذه الأنسجة .
جـ - استئصال أو إتلاف بعض من النسيج العصبى أو الغدى *Glandular* .

أمثلة :-

إثارة إعطاب فى القشرة الأمامية على سلوك الآدميين: *Lobectomy* والتحكم فى التوصيل الرأسى والأفقى بلحاء المخ مثل دراسات *Sperry& Doty & Lashley* .

وكذلك إحداث جراحه أو أعطاب فى القشرة الصدغية على حيوانات معمليا أو على بشر نتيجة حادثة عارضة وقياس أثر كل نوع من هذه الأعطاب وتأثيرها على السلوك الخارجى كما يقاس بمقاييس تسمى مقاييس نيروسيكولوجية مثل تذوق الأشكال وبطارية الإيقاع الشخصى واختبار البنتون وتوصيل الدوائر ويسكونسون {فرز البطاقات}

كما يمكن قياس إيقاع وكم الناقلات العصابية فى بلازما الدم أو قياس موجات المخ بجهاز *EEG* وشده ومقدار تتدفق الدم فى المخ ومعدل الأيض فى الجسم ومقدار الأوكسجين المحترق .. إلخ وتأثير كل من هذه الأمور على السلوك الخارجى .

جـ - مفهوم علم النفس الفسيولوجى

جـ - مفهوم علم النفس الفسيولوجى :-

السلوك الفردى هو الموضوع الأساسى لعلم النفس . وهذا السلوك يصدر عن صاحبة نتيجة تفاعل معقد تحت شروط متباينة منها الفيزيقية والاجتماعية ومنها شروط تعود إلى الكائن الحى نفسه سواء كانت شروط معرفية أو مزاجية ومنها كذلك البناء الجسمى وما يشمله من أجهزه عصبية ودموية وهضمية .... إلخ .

وحينما نتناول هذا السلوك أو الأداء أو الإستجابات المعقدة بالدراسة العلمية التجريبية نجد لزاما علينا أن نخضعها لأهم شروط البحث العلمى التجريبى وهى أن نثبت فيها بعض المتغيرات ونتحكم فى متغيرات إخرى – أو أن ننظر إليها من وجهة نظر واحدة نستطيع من خلالها أن نقيمها ونخضعها لتجربة . فنحن مثلا لايمكن أن ندرس سلوك لاعب الكرة ككل باعتباره سلوكاً متأثراً بالشروط العديدة السابق ذكرها سواء كانت هذه الشروط خارج الملعب ذاته كالشروط الاجتماعية وأصوات المتفرجين وخلافه أو كظروف المناخ ودرجات الحرارة وبناء المعلب . أو كانت شروط داخل اللاعب ذاته سواء كانت شروط جسدية ترجع إلى بنائه الفيزيقي وما يتضمنه من تباين المتغيرات الفسيولوجية والدورية والهضمية ... إلخ . أو شروط سيكولوجية ترجع إلى المتغيرات المعرفية كالذكاء والقدرات أو ترجع إلى السلوك التعبيرى والوجدانى .

نحـن إذن لا يمكنـنا أن نـدرس سـلوك اللاعـب ولـو فتـرة زمنـية قـصيرة جـداً - كمـا هـو بالـصورة التـى يخـضع فـيها لآلاف المتغيـرات الـسابق ذكـرها . مـن هـنا لابـد أن ننظـر إلـى هذا الـسلوك مـن وجهات نظر متباينة فمـن الممكن النظـر إليه مـنن حـيث تأثـره بأصـوات المتفـرجين والجوائـز المـتوقعة وخلافـه . فـإذا درست الـسلوك مـن هذه الـوجه فأنـا أكـون فـى مجـال علم النفس الإجتماعـى- حيث درست هذه الكتلة السلوكية - { لعب اللاعب } . من حيث خضوعه لشروط اجتماعية – إذا درست نفس هذا السلوك من حث الجهاز العصبى أو إفرازات الغدد لهذا اللاعب فأنـا أكـون فـى مجـال علم النفس الفسيولوجى . حيث درست هذه الوحدة السلوكية من حيث خضوعها لشروط فسيولوجية ... وهكذا .

ومن هنا نجد أن عالم النفس الفسيولوجى هو ذلك الذى يهدف إلـى أن يفهـم ويتنـبأ بالـسلوك باعتـباره محكـوما وخاضـعاً ومنـتظما بواسطة أجهزة الجسم الفسيولوجية .

ونستطيع أن ننتهي مع انجلش سنة ١٩٥٨ إلى أن علم النفس الفسيولوجى يشر إلى دراسة علاقات الأنشطة أو العمليات الفسيولوجية بالـسلوك – أو الـى دراسـة الـسلوك مـن حـيث خـضوعه لـشروط فسيولوجية .

واهتمامنا إذا بالأجهزة الفسيولوجية يتحدد فى نسق ما يفيدنا من دراسة هذه الأجهزة فى فهم كيفية تشكيل السلوك بها .

ولكى نستطيع فهم عمل الأجهزة الفسيولوجية وكيف تساهم فى تشكيل السلوك لابد أن نبدأ بتناول أصغر وحده حيه تتكون منها هذه الأجهزة وتبدو فيها الاستجابات الأولى للحياة وهى الخلية .

الخـــلايا :-

تـتكون الكائـنات الحـية جمـيعها مـن أجهـزة مـتعددة وكـل مـن هــذه الأجهــزة تــتكون مــن خلايــا حــية والخلــية الحــية أصــغر وحــدة حــية بيولوجــيا - كالأمبــيا - وتــتكون الخلايــا مــن عناصر أصـغر من كروموزومات والبلازما مكونات النواة والبلازما ومكــونات الــنواة .. إلــخ ومـــا بهـــا مـــن صـــبغيات وجيـــنات ومـورثات وأحمـاض أمينـية مـثل DN A التـى مـنها تـتكون مـا يـسمى بالـشفرات البـشرية أو لغــة الحـياة والتــى تعنــى أن الجـسم البـشرى والعقل البشرى لغة خاصـة يكتب بهـا ويقرأ بهـا . كأنه أمر طبيعى أن يقرأ بإسم الله { **أقرا باسم ربك الذى خلق** } فإنـه أمـر الفـارد علـى بناء البـشر لـم يـزل العلـم يحـاول اكتـشافه حتــى الآن عامــة ســوف نعـرض تفـصيلا لهـذا القـول لنعـرض رويــة العلـم فـيه - ولكـن بعـــد أن نتعــرف علـــى أصـــغر عناصـــر فـــى الكائـــنات الحـــية وهى الخلايا بأنواعها :-

أ- نباتية **ب - حيوانية** **جـ- عصبية**

١- خلية نباتية :- كما يتضح من الرسم

تتكون من :-

جدار سليولوزى ميت .

ونواة وفجوات عصارية

تعطى الخلية طعمها ،

وبلاستيدات تحوى

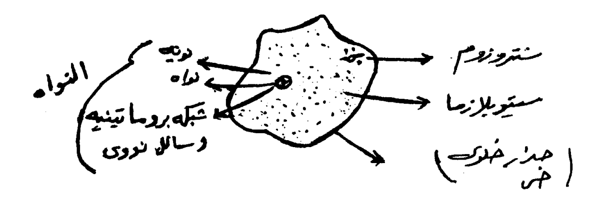
على مادة الكوروفيل

المساعدة على عملية

التمثيل الضوئى ،

علاوة على السيتوبلازما .

٢- خلية حيوانية :-

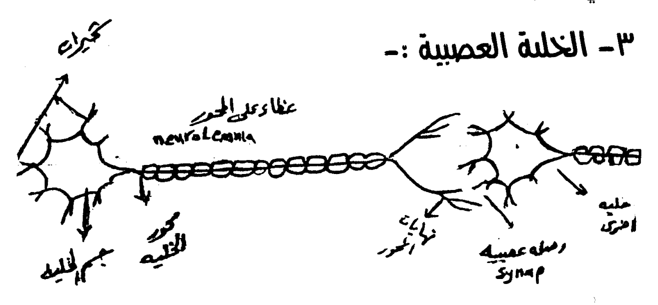


وليس للخلية الحيوانية بلاستيدات . كما أن جدارها يتكون من مادة رقيقة حية ، وبها سنتروزوم يساعد النواة على التكاثر .

وهناك حيوانات تتكون من خلية واحدة كالأميبا - تظهر فيها أولى صور الاستجابات كالتغذية والتكاثر أو تحاشى الأخطار أو الإخراج ... إلخ ، إلا أننا لا نجد بها أجهزة متخصصة بل هى تعمل ككل من حيث الاستقبال والاستجابة فهى تستقبل التنبية وتستجيب له ككل عن طريق مايسمى بالانتحاء الذاتى والأقدام الكاذبة وحين الإخراج تفرز المواد الزائدة فى شكل فقاعات تنفجر بجوار جدراها الخلوى الحى الرقيق ، وتتكاثر عن كريق إنشطار النواة إلى نواتين ثم امتداد الخلية وانقسامها إلى خليتين ، وهكذا ، ومن المعرف أننا كلما صعدنا فى سلم الكائنات الحية نجد زيادة فى تخصص أداء الأجهزة الفسيولوجية حتى نصل إلى الإنسان لنجد مزيداً من التخصص فهناك

أجهزة للاستقبال وأخرى للربط وأجهزة للاستجابة بل وتخصص أجهزة معينة كل منها يختص بعينة محددة من الاستجابات ـ كما سيأتي تفصيلا .

٣- الخلية العصبية :-



الخلية العصبية إذا تتكون من جسم خلية تشبه الخلية الحيوانية إلا أنه لا يحتوى على سنتروزوم . حيث لا تتكاثر ، كما يتفرع عنها أفرع تسمى بالشجيرات ومن الجهة الأخرى يخرج من جسم الخلية محور مغطى غالبا بطبقة خلايا منعزلة { نيورلما } تقوم بفرز صفائح الميلين الدهنية تساعد على سرعة توصيل التنبية داخل الخلية ويقوم بدور فى عملية الاستقطاب ، وفى نهاية المحور نجد تفرعات تسمى نهايات المحور وتسمى المسافات بين جسم خلية ونهاية محور خلية أخرى بالوصلات العصبية { السينابس } وعند هذه الوصلات يقفز التنبيه من تفرعات محور خلية إلى شجيرات جسم خلية إخرى فى شكل نبضات عصبية كما سياتى تفصيلاً .

انـواع الخـلايا العصبيـة :-

تـسمى معظـم الخلايـا العـصبية الكاملـة بالنـيورونات العصبية وتتنوع هذه النيورونات ويمكن تقسيمها حسب العمليات التى تخرج من جسم الخلية إلى : -

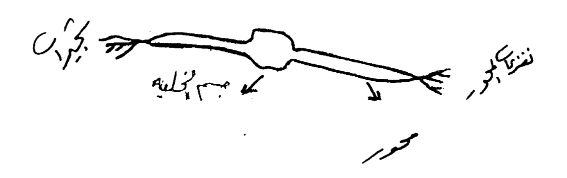
١- نيورون ذو قطب واحد :-

وهو على هذا الشكل كما فى الرسم



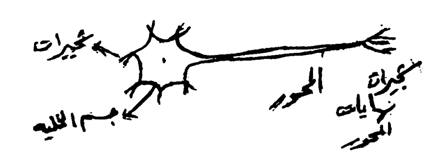
وتـوجد هـذه الخلايـا فـى معظم الأعصاب التى تحمل الإثارة من أعضاء الحس إلى المخ والحبل الشوكى وتأخذ شجيرات هذه الخلية كل خصائص المحور وتكتس بصفائح الميلين ، وغالبا ما يقع جسم هذه الخلية قريبا مـن المـخ والحبل الـشوكى ، ومـن هـنا تكـون شـجيراتها طويلة حتى تصل إلى سطح الجلد .

٢- نيورون عصبى ذو قطبين :-



وهى أكثر صور الخلايا العصبية بدائية - وتوجد أمثلة لها مثل النوع السابق فى شبكية عين الإنسان .

٣- نيورونات متعددة الأقطاب :-



ولها محور يخرج من جسم الخلية زائد شجيرات عديدة متفرعة كذلك من جسم خلية ، ومن هنا يقوم جسم هذه الخلايا بعدد كبير جدا من العمليات ، وهى أكثر النيورونات العصبية شيوعا وتنتشر فى الجهاز العصبى المركزى وتكون محاورها ما يعرف بالحزم العصبية

والأعصاب الحركية التى تمتد من الجهاز العصبى المركزى إلى العضلات .

وتنقسم هذه النيورونات إلى قسمين تبعا لطول وتفرعات محاورها .

(١) - النمط الاول : *Golgi I*

وتنتشر فى الحزم العصبية وتحمل الإثارة إلى مسافات بعيدة وتظهر كذلك فى الأعصاب الحركية ، ويقتضى ذلك أن تكون محاورها طويلة وذات تفرعات قليلة .

(٢)- النمط الثانى : *Golgi II*

يعمل على انتشار الإثارة بالقرب من وبين النيورونات نفسها ومنهنا نجد محاورها قصيرة بعكس النوع الأول .

ومن أهم خصائص الخلايا العصبية : -

١- ليس بها سنتروم .

٢- عددها ثابت بعد الميلاد مباشرة ، حيث لا تتكاثر ، إلا أنها تكبر في الحجم والمحاور ، ولو قطعنا محور خلية فإنه قد ينمو مره أخرى أما جسم الخلية إذا ماتت ولا يعوض ، ومن هنا نجد ان رأس الوليد يكون حوالي ثلث جسمه ثم يزداد نمو الجسم أسرع من الرأسى .

٣- الخلايا العصبية لا تتعب فسيولوجيا بل يحدث بها إضربات ويقاس مدى المجهود الذى يؤديه الخلية وإن كانت مضطربة أم لا تبعا لوجود أجسام نسل ، حيث تقل هذه الأجسام مع زيادة المجهود العصبى والأنفعالى .

ملاحظه :- أحيانا تنمو بعض النيورونات خاصه عند بعض الحيوانات والطيور مثل – الكروان وذلك بعد الميلاد. وسوف يتم شرح هذا داخل المحاضرة .



الأليـــاف العصبيـــة

أو الأعصــــــاب



الألياف العصبية أو الأعصاب

تعتبر الخلية العصبية الوحدة الأولى لبناء الجهاز العصبى ، وتحتوى فى نواتها على مادة أنزيمية تسمى **DNA** ولها دور أساسى فى الوراثة وتنظيم المعلومات ونقلها بالخلية ، من هذه الخلايات تتجمع خلايا أخرى مكونة أعصاباً أو أليافاً عصبية ، وهى خيوط تمتد من مناطق مختلفة تغطى الجسم إلى ومن الجهاز العصبى المركزى { المخ والحبل الشوكى } . وعن طريق هذه الألياف تنتقل المعلومات إلى الإنسان ، حيث يتحول المثير الخارجى إلى تفاعل كيميائى ونبض عصبى أو طاقة عصبية كهربائية تسير بواسطة هذه الألياف حتى تصل إلى الحبل الشوكى أو إلى المخ حيث يعيها الإنسان ثم تستجيب لهذا التنبية الممكن ان نسمية تنبيه حسى مورد ، وتنبيه آخر من المخ أو الحبل الشوكى فى صورة تيار أو نبضات عصبية كهربية تمضى فى ألياف عصبية تسمى الأعصبية الحركية أو المصدرة والتى تحمل التنبية للعضو الى عليه أن يستجيب لهذا المثير الخارجى كما سياتى تفصيلاً فيما بعد .

إذن فإن لدينا ثلاث أنواع من الأعصبه هى : الأعصبة الحسية أو الموردة وهى تحمل المعلومات من المثيرات الى الجهاز العصبى لنحس به وندركها .

وأعصبة مصدرة أو حركية وهى التى تحمل التنبيهات التى تصدر من المخ أو الجهاز العصبى حينما يستجيب للتنبيه الحسى الصادر من المثيرات - لتمضى بها إلى عضو الاستجابة الذى عليه أن يستجيب لهذا التنبيه - ثم هناك النوع الثالث وهى الأعصبية الترابطية ، وهى التى تربط بين الأعصبية المصدرة الحركية و الأعصبية الموردة الحسية وتقوم بتحويل النبضات العصبية الكهربائية الحسية لإى نبضات كهر بائية عصبية حركية ، ويلاحظ أنه حينما يستثار حسى ما للإنسان بمثير معين تثار نبضات عصبية كهربائية تمضى فى الأعصبة الحسية ثم الترابطية ثم الحركية ، وعلى طول هذه المرحلة عبر الوصلات العصبية تظل طاقة هذا التنبية بنفس القوة الذى بدأ بها مما يجعل إرسال الإشارة أو التنبية سليما ومتوافقاً مع الاستجابة . ومن هنا فإن قانون " الكل أو لا شئ " ، مميزاً لعمل الجهاز العصبى بمعنى أن الإثارة التى تصل إلى مستوى التنبية فتظل كما هى ولا تضعف وتثير والتى لا تصل إلى مستوى التنبية { العتبة الحسية } فلا تستثير الجهاز العصبى .

{Young , 1978 , p .48 }

كيف يبدأ التنبيه :

عادة ما يبدأ التنبيه بمثير ما سواء صوت يقع على الأذن أو مدرك بصرى يقع على شبكية العين أو حرارة أو ضغط على الجلد أو مذاق طعام أو غيره على اللسان ، أى يبدأ بمثير يثير مستقبل حسى وتلتقطه الشجيرات العصبية المتفرعة من جسم الخلية العصبية ، ثم يمضى فى جسم الخلية ليتحول إلى نبضات خاصة تخرج مها إلى المحور ويمضى فى المحور حتى تفرعاته وعند نهاياتها نجد جسم خلية عصبية أخرى والشجيرات العصبية المتفرعة منها ، وهنا ملاحظة هامة وهى ان نهايات الخلية العصبية الأولى لا ترتبط مباشرة بشجيرات جسم الخلية الثانية فبينهما فراغاً يسمى بالوصلة العصية" ١ " وهذه الوصلة لها دور هام فى التنبية العصبى .

ولما كانت الألياف تتكون من عدد كبير من الخلايا ، فإنه عند الوصلة قد ينقل التنبيه من خلية إلى أخرى ، بمعنى أنه ما دام التنبيه يمضى كتيار كهربائى عصبى فإنه قد ينتشر بين الخلايا الأخرى المرتبطة بالحلية ، كما قد يغير طريقه ، فبدلاً من ان يمضى التنبيه الخاص بمثير سمعى إلى مركز السمع فى الجاهز العصبى المركزى قد ينتشر فى الخلايا العصبية إلى مراكز عصبية أخرى مما يجعل الاستجابة غير محددة وكذلك الإدراك ومن هنا :

---

(1) Synaps .

١- كان دور تغطية محور الخلايا بطبقة الميلين "١" ، وهى طبقة عازلة تمنع انتشار التنبيه من خلية إلى أخرى .

٢- الوصلات العصبية والتى عندها لا يتنقل التنبيه إلا إلى الخلية العصبية المتخصصة أن التيار الكهربائى الذى يأتى من الخلية الحسية الأولى يؤدى إلى تمدد أو – انقباض هذه الخلية وحينما تعبر من نهايتها بفعل نفس الشئ فى الخلية المتخصصة ولا يفعل ذلك فى الخلايا الأخرى مما يؤدى إلى إفراز مواد كيميائية هامة تسمى الناقلات العصبية بها مادة الاستيلكولين وهى تسهم فى نقل النبضات العصبية من الخلية الأولى إلى الثانية المتخصصة بنفس الطاقة والقوة . وقد أوضحت البحوث - الحديثة أن الناقلات العصبية الكيميائية هذه توجد فى أجسام صغيرة على شكل زراير تسمى ***Knobs*** وتوضع فى أجسام صغيرة على شكل حقائب تسمى حويصلات عصبية ***Synaptice vesicles*** وعلى تفرعات الخلية العصبية يوجد فى المتوسط حوالى خمسون ألفاً من هذه الأجسام {***Knobs***} وحينما يسير تيار عصبى فى خلايا عصبية موردة فعند نهاية المحور وتفرعاته يحدث ضغط وتقلص يؤدى إلى انتفاخ هذه الحقائب حيث تنطلق منها المواد الناقلة كالإستيلوكلين الذى يحدث تفاعلا كيميائيا ينتقل معه إلى جسم الخلية التى بعد الوصلة

(1)Myelin Sheath .

العصبية لتحدث آثاراً عصبية وتزيل الاستقطاب فى هذه الخلية .
{Young , 1978,p.54}

ويجب ملاحظة أن الخلايا العصبية لا تأخذ بالضرورة راحة وذلك بأن تظل فى حالة خمول حتى تستثار من الخارج – بل أن بعضها لا يحصل على راحة مطلقاً وإنما يعمل فى دوائر مستمرة من النشاط ، واستثارتها لا تعتبر استثارة جديدة بل مجرد تعديل شحنتها .فمثلاً خلايا مراكز التنفس ترسل نبضات عصبية بانتظام كل عدد قليل من الثوانى إلى عضلات الصدر وكذلك القلب (Ibid,p.57) .

خصائص الوصلات العصبية :

١- تجعل عملية انتقال التنبيه العصبى فى اتجاه واحد .
٢- تسهم فى إبطاء وتنظيم سرعة النبضات العصبية ، حيث ترفع مقاومة العصب لسير النبض العصبى ويسهم هذا فى تنظيم استجابات الفرد للمثيرات .
٣- تسهم فى تنظيم وعدم تكرار نفس التنبيه ، فحينما تحذ إثارة فى العصب المورد ، وبعد تفريغ هذه الشحنة العصبية الكهربائيه من العصب المورد تتم استجابة فى العصب المورد ربما نتيجة لزيادة الاستيلكولين عند الوصلات العصبية . وهنا تفرز عند الوصلة العصبية مادة أخرى تسمى ***Choline estrase*** الذى يلغى أثر

الاستيلكولين بعد انتقال الشحنة عبر الوصلة العصبية إلى عصب أخر .

٤- القابلية للتعب : فبالرغم من أن الخلية العصبية لا تتعب إلا أن الوصلة العصبية أكثر نقاط القوس المعكس قابلية للتعب ، وذلك مثل الوصلة النيورونية فى عصب العضلة .

٥- القابلية للتغيرات الكيميائية : بمعنى أن المواد الكيميائية لها تأثير مباشرة على عمل الوصلة العصبية خاصة المواد المخدرة .

٦- تجميع النبضات العصبية الواردة مثلاً إذا حدثت إثارة ضعيفة فإنها تأتى عند الوصلة العصبية وتتوقف فإذا حدثت لإثارة أخرى فى نفس العصب فإنها تتجمع مع السابقة عند الوصلة وتدعم الأولى وتخلق ما يسمى لحالة استثارة مركزية وطبيعية هذه الحالة غير معروفة وإذا ضلت دون العتبة لا يظهر إلا نبض فى الوصلات .

الإشارات الكهربائية فى الأعصبة :-

تعتبر الألياف العصبية ***Nerve Fibres*** خيوط ممتدة من البروتوبلازما وتخرج من جسم الخلية العصبية وتحتوى على النواة ***Nucleus*** ويكون فيها ***DNA*** { مادة توجد فى الجينات } المسئولة عن ضبط الحالة الفيزيقية للخلية العصبية وأجزائها وعن إنتاج مواد الخلية التى تجعلها قادرة على أداء وظيفتها خاصة فى إرسال الرسائل المناسبة وتأخذ صورة الرموز التى تمر عبر الألياف العصبية

من خلال تغيرات كيميائية وفيزيقية والإشارات فى الألياف العصبية كلهـا مـتماثلة وهـذه الإشارات تعـرف بالنبـضات العـصبية *Nerve impulses* أو طاقة فعل *Action potentials*

وبعد أن تمر الإشارة توجد فترة كمون قبل أن يمر النبض الثانى وتكون قوة الإشارة فى البداية تماثل قوتها فى النهاية ، مما يجعل إرسال الإشارة سليماً معنى هذا أن النبض العصبى يمضى فى الألياف بدون أن ينقص منه شيئ ، وكل النبضات متماثلة ومن هنا كان قانون { الكل أو لاشئ } مميزاً لعمل الجهاز العصبى .

التفرعات :

تنتشر خلال مساحة محددة حول جسم الخلية ، وتعمل على ابتداء النشاط فى الخلية ثم ترسل إشارة خلال المحور **Axon** وكل ليفة تدخل الجهاز العصبى من عضو حسى وتتفرع مرات عديدة وتعمل اتصالات مع خلايا عديدة فى المخ والحبل الشوكى وبالعكس

فإن كل خلية مركزية تستقبل نهايات ألياف عصبية آتية وألياف أخرى منبثقة من خلايا فى أى مكان بالمخ ومن خلالها يمكن أن نعرف كيف تمر الرسائل عند الوصلة العصبية ***Synaps*** .

نمو الجهاز العصبى مع نمو الجنين

مـدخــل :-

يصل الجهاز العصبى للشخص الراشد إلى درجة بالغة من التعقيد ، ولم تزل أكثر وظائفة والشروط الموجودة ورائها غامضة ومستعصية على البحث العلمى ، من هنا أتجه العلماء إلى البحث عن أبسط صورة لهذا الجهاز ، كما تتمثل من خلال نموه مع نمو الجنين البشرى ، أو من خلال تتبعه عبر سلسلة من الحيوانات مرتبة على سلم التطور - ونتبع نحن الاتجاه الأول أى نمو الجهاز مع نمو الجنين البشرى .

الخلايا الجنسية والإخصاب :-

الخلايا الجنسية :

تتكون الخلايا الجنسية - الحيوان المنوى "١" عند الرجل والبويضة "٢" عند الأنثى - من خلال عمليات انقسام معينة للخلايا الحيوانية .

---

(1) ***Sperm .***

(2) ***Ova .***

وتشتمل الخلايا الحيوانية على ٢٣ زوجاً من الكروموزومات - وهى أجسام دقيقة جداً ومستطلية وتوجد على شكل أزواج داخل الخلايا الحيوانية - كل زوج يتكون من كروموزوم من الأم - يحمل صفات وراثية من سلسلة الأم- كروموزوم من الأب - يحمل صفات وراثية من سلسلة الأب .

وتحدث عملية تمدد الكروموزومات لبعض هذه الخلايا ثم إنشطار لها فيما يسمى بعملية التصنيف { الميوزوزى } ***Meiosis*** - بحيث تعطينا الخلية الحيوانية خليتين كل منهما يتكون من مجرد ٢٣ فرد كروموزوم وتكون هذه هى الخلية الجنسية .

فالخلية الجنسية إذن – سواء البويضة أو الحيوان المنوى - كل منها يتكون من ٢٣ كروموزوم منفرد . وتتكون خلايا المرأة الجنسية من ٢٣ كروموزوما كاملاً . بينما ٥٠ % من الخلايا الجنسية للرجل تتكون من ٢٢ كروموزوما كاملاً+ كروموزوم ضعيف ، ٥٠% من بقية الخلايا الجنسية للرجل تتكون من ٢٣ كروموزوما كاملاً .

الكروموزومات والوراثة :

تحمل الكروموزومات أجساماً أخرى أكثر دقة تسمى بالجينات وهى حاملة للوراثة وتنتقل هذه الكروموزومات وما تحمله من جينات عبر أجيال عديدة تحمل خلالها وراثة السلالة البشرية بأجمعها وبها مجموعة صفات سائدة وأخرى متنحيه - وأحيانا نجد ان أحد الجينات

يكون مسئولا عن كل صفة أو مجموعة صفات وراثية ، وأحيانا أخرى تجد مجموعة أو عدد معين من الجينات يكون مسئولا عن خاصة أو صفة وراثية معينة .

وهناك نظرية ترى أن الظروف والمتغيرات البيئية الخارجية { اجتماعية أو فيزيقية } لها تأثيرها على هذه الجينات عبر أجيال عديدة ومتعاقبة .

عملية الإخصاب :-

تستمر الدورة الطمثية عند أنثى الإنسان من ٢٨ – ٣١ يوماً وفى خلال هذه المدة تفرز البويضة فيما بين اليوم الرابع عشر- اليوم السابع عشر من بداية الدورة الطمثية ، مع احتساب اليوم الأول من بدء ظهور دم الحيض فى الدورة الجديدة . وتقدر المدة التى تمضى بين إفراز البويضة ابتداء الطمث للدورة الجديدة تقدر بـ ١٤ يوماً ومن المعروف أن البويضة لا تستطيع أن تحتفظ بقدرتها على التلقيح أكثر من ٢٤ ساعة ، بينما يفقد الحيوان المنوى قدرته على التلقيح بعد ٣ أيام من وجوده بجسم المرأة ، فإذا قابل حيوان منوي – قادر على التلقيح – وهنا نوضح أنه ليس كل الحيوانات المنوية قادرة على التلقيح بل أصغر تلك الحيوانات ، فإذا قابل هذا الحيوان البويضة فإنه يلقحها ليقدم لنا بويض مخصبة وداخل هذه البويضة تتم مجموعة من التلقيحات أو التزواج ، تتزواج داخلها كروموزومات حيوان منوي

الرجل مع كروموزومات بويضة المرأة لتصبح ٢٣ زوجاً داخل خلية متكاملة هى بداية الجنين – ومن هنا ترث هذه الخلية أو الجنين ٥٠% من خصائصها الو راثية من ألام + ٥٠ % من الأب .

وتكون هذه الخلية أو الجنين ذكراً إذا لقح بويضة لمرآة حيوان منوي يتكون من ٢٢ كروموزوم + كروموزوم ضعيف ، وتكون أنثى إذا لقح البويضة حيوان منوي يتكون من ٢٣ كروموزوم كاملاً . ومن المعروف أن ٥٠ % من الحيوانات المنوية للرجل تحمل ٢٢ كروموزوماً + واحد ضعيف ثم ٥٠ % كروموزوما قوياً { وتحمل ٢٣ كروموزوما كاملاً } أى أن احتمال ولادة الذكور مساوي تماماً لاحتمالات ولادة إناث . مع وجود بعض المتغيرات الأخرى التى تؤثر فى هذه النسبة مثل حالة الحروب حيث يزداد نسبة ولادة الذكور - ربما نتيجة لخروج المرآة إلى العمل وقيامها بأعمال الذكور .

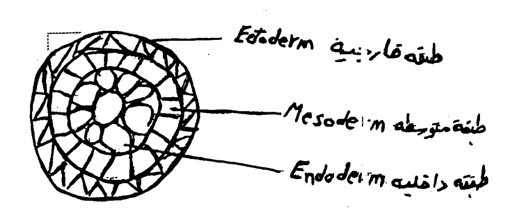
وبعد تلقيح البويضة تكون خلية متكاملة تحتوى على ٢٣ زوجاً من الكروموزومات تمكث في هذه الخلية لمدة أسبوع تقريباً فى الجزء العلوى لقناة فالوب فى أعلى الرحم ، ثم بعد ذلك تعود لتلتصق بجدار رحم الأم بواسطة المشيمة والحبل السرى حيث تعتمد حينئذ فى غذائها على الأم .

نمو الجهاز العصبى خلال نمو الجنين :

بعد أن يلتصر الجنين بجدار الرحم للام بواسطة الحبل السري ويمتص غذاءة منه ، تتكاثر خلاياه بسرعة ويكون ما يمكن أن نسميه بمستعمرة خلايا .

ثم تبدأ هذه المستعمرة تأخذ شكلا كرويا مجوفا يسمى بالبلاستيولا وتظل هذة الكرة من الخلايا تنمو إلا أن عمليه النمو لا تكون متماثلة في جميع أجزائها ، بل نجد أجزاء معينه تنمو بسرعة أكبر من غيرها – وفى هذة المرحلة تتكون البلاستيولا من ثلاث طبقات :

(١) طبقه خارجية (٢) طبقه متوسطه (٣) طبقه داخليه .

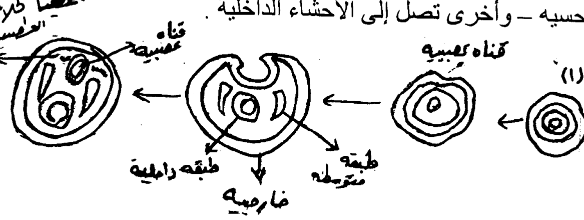


ومـن الطـبقة الخارجـية سـيتكون فـيما بعـد الجلـد والـشعر والأظافر والجهاز العصبى ، ومن الطبقة المتوسطه سيتكون الهيكل العظمى والعضلات الهيكلية ومن الطبقة الداخلية تتكون العضلات الملساء والأحشاء - وفى هذة المرحلة يسمى الجنين بالجستربولا .

كيــف إذن ينمــو الجهـــــاز العصبى ؟

نمـو القـناة العـصبية : هي أول جزء يبدأ نموة على الطبقة الخارجية للبلاسـتيولا - حـيث يـزداد نمـو خلايـا جـزئيين متقاربـين مـن هـذة الطبقة وبينهما جزء نموة بطئمما يحدث عمقا أو أخدودا – ويزداد هذا المنحنى أو الأخدود عمقا حتى يصبح قناة قائمه بذاتها داخل ما يسمى بالجستريولا .

ويلتصق بهذة القناة مجموعه أخرى من الخلايا تربطها بالطبقة الخارجية ، وتمتد هذة الخلايا إلى الجانب الأخر من القناة لتكون ما يسمى بالعقد العصبية الظهرية ثم يخرج منها خلايا أخرى في اتجاهات عديدة أهمها ما يصل إلى المستقبلات بالجلد مكونه فيما بعد الأعصاب الحسيه – وأخرى تصل إلى الأحشاء الداخلية .



ومن المعروف أن هذة القناة العصبية تكون مليئة بالسائل الشوكى وتمتد لتكون في الجزء الأعلى منها المخ والجزء الأسفل الحبل الشوكى .

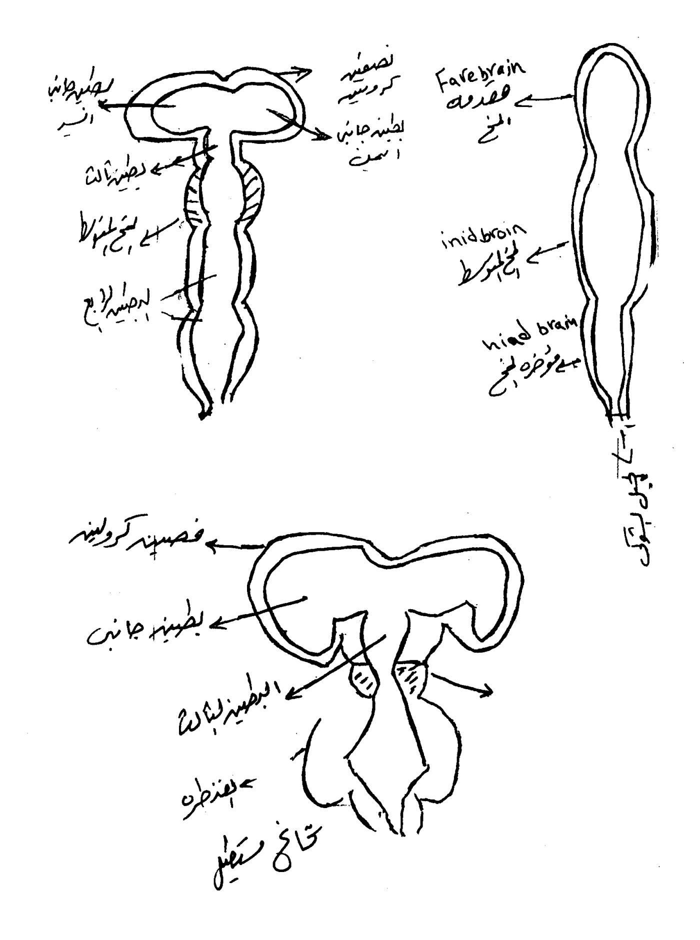
نمـــو المـــــخ :

من تلك القناة العصبية والخلايا المتصلة بها يتكون الجهاز العصبى وجميع الاعصاب وتبدأ مقدمه هذة القناة في النمو بسرعة أكثر من غيرها حيث يبدأ هنا تكوين المخ ، بينما بقيه القناة أو الانبوبه تكون الحبل الشوكى – ويتضح في المخ ثلاثة أجزاء هي مقدمه المخ والمخ المتوسط ومؤخرة المخ .

ثم ينقسم المخ الأعلى إلى ما يسمى بالمخ الداخلي والذي يحتوى على النصفين الكرويين ، والمخ الثاني ويتكون منه التلاموس على جدارنه وتحته نجد الهيبوتلاموس .

وينقسم المخ الأوسط إلى أربعه أجزاء على كلا من جانبيه تسمى بالحلمات التوأميه الأربع اى أن المخ الأوسط يتكون من ساق المخ وهذة الحلمات .

بينما ينقسم مؤخرة المخ إلى قنطرة فارول والمخيخ الذي يشتمل كذلك على نصفين كرويين ، والنخاع المستطيل في الجزء الأسفل من هذا المخ .



Farebrain
مقدمة المخ
inidbrain
المخ المتوسط
hiad brain
مؤخرة المخ
بطينة جانبي

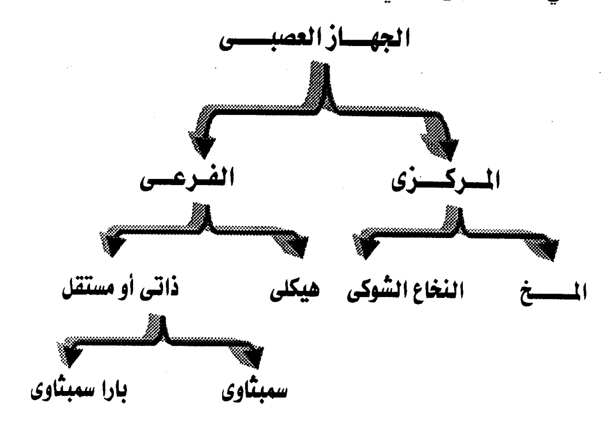
بطينات المخ :

يوجد بالمخ أربع بطينات هي : البطين الجانبي الأيمن والجانبي الأيسر ويوجدان تحت النصفين الكرويين ثم البطين الثالث في الجزء الأسفل من المخ العلوى . أي يوجد ثلاث بطينات في مقدمه المخ والبطين الرابع يوجد داخل المخ الأسفل . والجزء الذي يتوسط ما بين التجويف أو البطين الرابع والبطين الثالث ليس تجويفا بل جزء مصمط أو أصم ويوجد في المخ المتوسط .

نظرة تشريحية للجهاز العصبى المركزي

الجهاز العصبى ، مثل بقيه أجهزة الجيم ، كالجهاز الدوري والهضمي .....الخ كل منها متكامل ويعمل ككل ، كذلك الجهاز العصبى بأقسامه المختلفة يعمل بصورة متكاملة ويشرف على جميع وظائف الحياة والتفكير في الكائن الحي بل كأنه الوعاء والصلة الوثيقه بين الجسم كمادة والروح كطاقة والتي من خلالها تنتشر الطاقة في الجسم فتوزع عليه الحياة وتحقق التكامل والاستمرار والإبداع والخلق والتفكير ... الخ .

ورغم تكامل هذا الجهاز فإننا - خضوعا لمقتيضات البحث العلمي - نقسمه إلى ما يلي :



نظرة تشريحية فى الجهاز العصبى المركزى :

أولا : المـــــخ :

يمكن النظر تشريحيا ووظيفيا إلى المخ من ثلاثة أوجه :

١- من خلال قطاع طولى أمامي خلف .
٢- من خلال قطاع طولي صدغى .
٣- من الخارج .

بينما القطاع العرضي للمخ يختلف من قطاع إلى أخر بحسب المكان الذي يحدث فيه هذا القطاع خاصة أن النوع من القطاعات العرضية يفصل المراكز الدنيا عن العليا مما يؤثر إلى حد كبير في التكامل الخاص بوظائف هذا الجهاز .

أ- قطاع طولي أمامي خلفي في المخ :

يتضح أنه أهم أجزاء الجهاز العصبى ، حيث نجد أغلاة النصفين الكرويين ويوجد تحتها ويوجد تحتها ما يسمى بالجسم المخطط في الجدران الداخلية للنصفين الكرويين والسطح الخارجي لها يكون ما يسمى بلحاء المخ وتتكون أساسا من المادة السنجابيه بينما نجد المادة البيضاء بالداخل وتشمل المادة السنجابيه على وصلات عصبيه {السينابس } ويرتبط

اللحاء بالمراكز الدنيا بواسطة حزم عصبيه في المادة البيضاء ، ويصل بين النصفين الكرويين ما يسمى بالجسم الجاسى .

وعلى جدران الجزء الأسفل من المخ الأعلى نجد التلاموس على جانبى البطين الثالث بينما ينمو الهيبوتلاموس على نويات الجدران السفلى وأرضيه البطين الثالث تحت التلاموس .

وفوق المخ الأصم نجد ما يسمى بالضفائر المخيه العصبية وتتضمن مسارات عصبيه تربط المخ بالحبل الشوكى .

ويوجد المخيخ في المخ الأسفل من الخلف ويتكون من نصفين كرويين ، وأمامه نجد القنطرة وأسفلها كما في الرسم نجد النخاع المستطيل ، وبين المخيخ والقنطرة نجد القناة الشوكيه الممتدة من الحبل الشوكى إلى داخل المخ كما توجد الغدة النخامية بالمخ المتوسط من الجزء الامامى بينما الغدة الصنو باريه من الجزء الخلفي من المخ المتوسط . وعامه يتكون المخ من خلايا عصبيه { حسية – حركيه – ترابطية } – كما يتكون من أعصاب وألياف عصبيه .

ويزن الدماغ في المتوسط من ١٣٠٠ – ١٦٠٠ جم ، ووزنه عند المرآة أقل منه عند الجل ، ونجد أن الجسم المخطط والتلاموس وزنهما حوالي ٤٠ جم ، والمخيخ ١٤٠ جم – والنخاع المستطيل ٦٠ جم

والقنطرة ٢٠جم والنصفين الكرويين ١١٥٠ جم – وعلى سطح المخ توجد تلافيف مساحتها حوالي ٢٢٠٠ سم .

والمادة العصبية الموجودة في الدماغ تنقسم من حيث اللون إلى قسمين ، السنجابي { رمادي } ولون أبيض ، ويتكون السنجابى من الخلايا العصبية بينما يتكون الأبيض من الألياف العصبية .

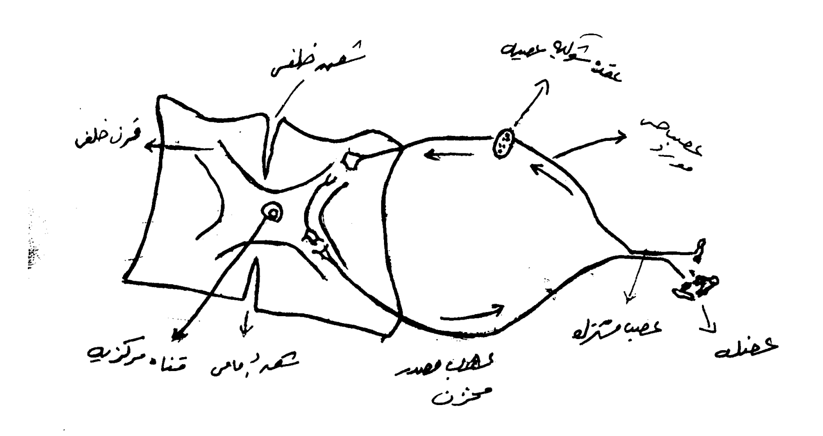
ثانيا : الحبل الشوكى :

عرضنا في الجزء السابق للمخ البشرى من وجهه تشريحية وأوضحنا أهم مكوناته ثم الاعصاب التى تنبت عنه ، ومن المعروف أن المخ يوجد داخل الجمجمة محاط بثلاث طبقات تعمل على حمايته والمخ هو الجزء الأول من الجهاز الأول من الجهاز العصبى المركزي – وأهم جزء في مخ الإنسان هو اللحاء أو القشرة المخيه – وتحت المخ نجد السلسلة الفقرية التى تمتد على شكل فقرات من العظم ابتداء من أسفل المخ أو الرقبة هابطه في وسط الظهر حتى نهايته – ويمتد داخلها الحبل الشوكى وهو الجزء الثاني من الجهاز العصبى المركزي ، والحبل الشوكى اسطواني الشكل الشكل ولا يوجد فاصل طبيعي بينه وبين نهاية المخ أو النخاع المستطيل .

وينقسم هذا الحبل إلى قسمين بطريقه غير متكاملة – يسرى ويمنى بواسطة شق باطني وأخر خلفي أو ظهري وطوله حوالي ٤٥ سم ووزنه حوالي ٣٠جم وقطرة حوالي ١,٥ سم .

وفى داخل هذا الحبل الشوكى توجد القناة الشوكيه العصبية المركزية والتي تحتوى على السائل الدماغي الشوكى والذي يتصاعد مع هذة السلسلة حتى بطنيات الدماغ ، وتوجد هذة القناة في وسط جزء على شكل حرف M ملئ بالمادة السنجابيه ، والذي يحاط من خارجه بالمادة البيضاء بعكس الوضع في النصفين الكرويين . وعلى جانبي الحبل الشوكى يوجد ٣١ زوجا من الاعصاب تنبت منه وتمتد إلى أعضاء وأجهزة الجسم المختلفة كما سنرى ، ولكل عصب جذرين أحدهما أمامي والجذر الأخر خلفي ويكون الجذر الامامى الجزء المصدر أو المحرك من العصب ، بينما يكون الجذر الخلفي الجزء المورد أو الحسي من العصب .

وتخرج ألياف الجذر الامامى { الحركية } من الحبل الشوكى على شكل جذور صغيرة ولا تمر بعقد شوكيه بينما ألياف الجذر الخلفي { الحسيه } { تمر بالجذر الخلفي للعقد الشوكيه أولا ثم تمضى إلى الحبل الشوكى على شكل ضفيرة عصبيه متألفه . وفى المادة السنجابيه ترتبط بالعصب الحركي بواسطة خلايا ترابطية تحدث بينهما وبين كلا من العصب الحسي والحركي وصلات عصبيه { السنابى } كما في الرسم الاتى .



رسم تخطيطى يوضح مسارات القوس المنعكس*Reflex Arc*

وظائف الجهاز العصبى
المركزي

وظائف الجهاز العصبى المركزي

بالرغم من تقسيم هذا الجهاز إلى أجهزة فرعيه عديدة كما سبق القول إلا أنه كأي جهاز أخر بجسم الإنسان يعمل بصورة متكاملة وظيفيا وتشريحيا وكما هناك تداخل تشريحي بين هذة الأجهزة فكذلك هناك تداخل وظيفي .

ومن العسير فهم وظائف الجهاز العصبى في مجموعه وبصورته المتكاملة ، ومن هنا سنتناول وظائف كل قسم منه تبعا للتقسيم التشريحي السابق ذكرة :

[أ] وظائف الحبل الشوكى :

يقوم الحبل الشوكى بوظيفتين أساسيتين هما :

١- يعمل كجهاز لمراكز الأفعال المنعكسة - والتي تتحكم في أنشطه عدد كبير من الغدد والأعضاء غير الاراديه .

٢- يعل كممر من والى المخ .

الوظيفة الأولى : كمركز للأفعال المنعكسة :

ونعنى بالانعكاسات نشاطا غير إرادى تقوم به بعض أعضاء وأنسجه الجسم الفرعية نتيجة إثارة ألياف عصب مورد حسي . مثل لمس سطح ساخن فجأة أو شكه دبوس حيث يثار العصب الحسي وينتج

نبضات عصبيه تمر في نيورون عصبي مورد يصل إلى الحبل الشوكى حيث يتصل النيورون الحسي بالنيورون الحركي غالبا بواسطة خلايا ترابطية كما في رسم سابق خاص بذلك ويتحول التنبيه الحسي إلى حركي وتحويل النبضات الحسيه إلى حركيه تتم في الحبل الشوكى وبالطريقة لا إراديه تماما .

ومن الرسم السابق يتضح أن وصول النبضات الحسيه العصبية إلى النخاع وتحويلها إلى تنبيه حركي تعود لتسير في عصب حركي – يتضح أن هذا المسار يأخذ شكل قوس غالبا ما يسمى بالقوس المنعكس . وهذا القوس المنعكس يبين لنا طبيعة الأفعال المنعكسة وهو يشتمل على :

١. أعضاء استقبال : لاستقبال التنبيه سواء صوت مرتفع أو سطح ساخن أو شكه دبوس .
٢. عصب مورد لهذا الحس أو التنبيه .
٣. عقدة شوكيه عصبيه .
٤. نيورون رابط.
٥. نيورون أو عصب مصدر أو محرك
٦. عضله أو عضو استجابى .

كيف يحدث إذن الفعل المنعكس :

يستقبل عضو الاستقبال التنبيه ويتحول إلى نبضات عصبيه تسير في العصب الحسي المتصل بعضو الاستقبال حتى تدخل الحبل الشوكى بعد أن تمر بالعقدة الشوكيه وبعد دخولها الحبل الشوكى يكون أمامها مسارين ، إما أن تصعد إلى المخ عن طريق أي من الحزم العصبية الصاعدة وفى المخ يستقبل التنبيه ويرسل الاستجابة غير حزمه عصبيه هابطه في الحبل الشوكى حتى العصب المتخصص الذي يأخذ التنبيه الحركي ليرسله إلى عضو الاستجابة .

وفى عمليه انتقال التنبيه هذة المسافة الطويلة حتى المخ ثم العودة مرة ثانيه تأخذ مدة زمنيه قد يكون المنبه فيها خطيرا قد يؤدى بحياة الإنسان ، من هنا في هذة الحالة الخطرة نجد أن التنبيه يتخذ المسار الأخر حيث أنه بمجرد وصول النبضات العصبية إلى الحبل الشوكى يقوم الحبل الشوكى كنائب عن المخ بإرسال التنبه اللازم إلى العضلة المناسبة للاستجابة لهذا المثير الخطير والابتعاد عنه ، وبعد ذلك قد يستمر بعض التنبيه في الصعود إلى المخ – ليدرك المخ بعد ذلك ماذا حدث .

فالأفعال المنعكسة إذن - كما في تجربه بافلوف - أفعال لا إرادية لا تصعد إلى المخ ونجد أن مراكز الاستجابة لها دائما في الحبل الشوكى .

أنماط الأفعال المنعكسة الشوكيه :

١. **انعكاسات بسيطة :** فيها تستجيب عضله واحدة لمثير ما مثل غمضه العين نتيجة لضوء مفاجئ .

٢. **انعكاسات متآزرة :** تعمل فيها مجموعه من العضلات بشكل متكامل ، وتمدنا بحركات أكثر تكامل وتركيبيا مثل القفز من أمام عربه فاجأتني .

٣. **انعكاسات غير متآزرة :** وتشترك فيها عدد من النيورونات إلا أنها تكون متضادة وغير متكاملة مثل انزلاق الرجل على قشرة موز مثلا . أو تصلب الشخص أمام عربه فاجأته .

الوظيفة الثانية للنخاع الشوكى (كموصل للتنبيهات من وإلى المخ) :

رأينا الوظيفة الأولى للحبل الشوكى كمقر للأفعال المنعكسة الشوكيه – وألان نتعرض للوظيفة الثانية والتي يقوم فيها الحبل الشوكى بتوصيل التنبيهات من والى المخ وأعضاء الاستقبال والاستجابة .

وتقوم المادة البيضاء في الحبل الشوكى - بعمليه التوصيل - ومن المعروف أن هذة المادة تتكون من ألياف متباينة ، والألياف

الطولية منها ذات الوظيفة والاتجاة المتماثل تتجمع سويا في مجموعات تسمى بالحزم العصبية كل حزمه منها تؤدى وظيفة محددة .

وتنقسم هذة الحزم كما سبق أن اشرنا إلى حزم عصبيه صاعدة تحمل السيال أو النبضات العصبية الاتيه من جميع أنحاء الجسم والتي تتجمع في الحبل الشوكى وتحملها تلك الحزم الصاعدة وتصعد بها المراكز العليا بالمخ وتسمى هذة الحزم الصاعدة بالمسارات الحسيه أو الموردة وتوجد خلاياها في المادة السنجابية بالحبل الشوكى .

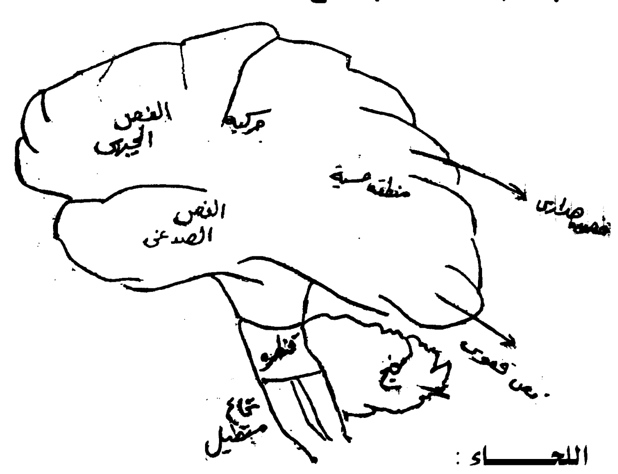
والقسم الثاني من هذة الحزم هو الحزم العصبية الهابطة – وتوجد أجسام خلاياها أساسا في المخ والمراكز العليا وتحمل التنبيهات الصادرة من المخ أو من هذة المراكز وتهبط بها إلى الحبل الشوكى ثم توزعها على الاعصاب الفرعية التى تحملها بالتالي إلى أعضاء الاستجابة سواء عضله أو غدة .... الخ .

وأحيانا تسمى الحزم الهابطة بالحزم المصدرة التى تصدر التنبيهات من المخ إلى بقيه أجزاء وأعضاء الاستجابة بالجسم أو المحركة ،حيث أنها تحمل تنبيهات صادرة من المخ بتحريك أعضاء الاستجابة ، وجدير بالذكر هنا أن التنبيهات التى تمضى من الأعصاب الفرعية ثم الحبل الشوكى ثم تسير في الحزم الحزم الصاعدة إلى المخ ثم تهبط حركيا في الحزم الهابطة إلى الأعصاب الحركية الفرعية ثم أعضاء الاستجابة نقول أن هذة الاستجابة نتيجة هذا المسار العصبى

تشكل ما يسمى بالسلوك المركب وله خصائص معقدة ومركبه وهو قابل للتغير والتعديل ومن هنا قدرة الإنسان على التعلم كما سنرى .

بينما الأفعال المنعكسة تكتفي بوصول التنبيه الحسي إلى الحبل الشوكى وحمل الأوامر منه إلى عضو الاستجابة بدون الصعود أو الهبوط من والى المخ كالحزم الصاعدة والهابطة وهذا المسار ثابت ومن الصعب تغيرة . ومن هنا صعوبة إدخال أي تغير على الأفعال المنعكسة وإخضاعها بالتالي للتعلم .

[ب] وظـائـف المـخ :



اللحـــــــاء :

هـو ذلـك الجـزء الـسطحي الخارجـي مـن المـخ والـذي يغطـى النـصفين الكـرويين ويـتكون مـن ثـلاث طـبقات مـن أنـواع متباينة من الخلايـا ، مع وصـلات عصبيه متعددة ، وقد صمم اللحاء على أساس القيام بعمليه التوصيل في اتجاة رأسي لا أفقي - وتشريحا يقسم اللحاء إلى : لحاء قديم ، ثم لحاء معبري ، ولحاء جديد .

وتخـــتلف هـــذة الأقـــسام فـــي بـــنائها التـــشريحي وفـــى أنـواعها الموجـودة تحـت اللحـاء والتـي تـربط بيـنها ويـتكون اللحـاء القـديم مـن ثـلاث طـبقات الخلايـا ، بيـنهما يـتكون اللحـاء الجديـد

من ست طبقات ويرتبط اللحاء القديم بنوبات السمع تحت اللحائيه ، بينما يرتبط اللحاء الجديد بالتلاموس والجسم المخطط ويربط بين هذين الجزئين اللحاء المعبرى .

و هذا التقسيم للحاء يقوم على أساس تشريحي ووظيفي فى نفس الوقت . وسوف نفضل النظر إلى اللحاء على أساس تقسيمه إلى مناطق حسية وأخرى حركيه وثالثة ترابطية .

(١) المناطق الحركية باللحاء :

تعمل هذة المناطق أساسا كمحطات لإصدار التنبيهات أو النبضات العصبية إلى عضلات وأعضاء الاستجابة لمواجهه مطالب المثيرات الخارجية .

وتنقسم هذة المناطق إلى مناطق عديدة كل منطقه منها ترتبط بمجموعه من العضلات وأي جراحه فيها يؤدى إلى شلل الحركات اللاإرادية . وأهم أقسام هذة المناطق هي ما يسمى بالمنطقة الحركية الهرمية وما يسمى بالمنطقة الحركية اللاهرميه .

[أ] المنطقة الحركية اللحائيه الهرمية :

تقع في الأخدود المركزى أو شق رولاندو – والمناطق المجاورة له – ومن خلال هذة المنطقة يمارس الشخص عمليه الضبط

والتحكم فى الحركات اللاإرادية للعضلات . وتنقسم هي بالتالي إلى عدة أقسام فرعيه كل منها في جزء خاص .

[ب] المنطقة الحركية اللحائيه اللاهرميه :

وتتوزع هذة المنطقة حول الفصوص الجبهيه - والجداريه - والصدفية – وتسمى غير هرميه لان خلاياها ليست على شكل الهرم كأجسام خلايا المنطقة الهرمية وعتبات هذة المنطقة مرتفعه بمعنى أنها لا تتأثر بسهوله ، وتختص وظيفيا بالحركات الكتليه البسيطة ، والتي يشترك فيها عدد من العضلات طبقا لنمط سلوكي معين وإحداث تلف بهذة المنطقة لا يؤدى إلى أثر واضح على الحركة ولا يحدث شللا ، كما في حاله المنطقة الحركية الهرمية إلا أنه يؤدى إلى ضعف قدرة الفرد على أداء الحركات المركبة .

(٢) المناطق الحسيه باللحاء :

تنتهي التنبيهات الحسيه الواردة عبر الألياف ثم عبر الحزم الصاعدة الحسيه عند هذة المناطق ، ومن هنا فأحداث أي تلف بها يحدث تداخلا مع الحس المطابق ، مما يحدث نوعا من الهلاوس الحسيه خاصة السمعية والبصرية .

وتنقسم المناطق اللحائيه الحسيه إلى :

[أ] احساسات جسديه جلديه :

تستقبل النبضات الحسيه المختلفة الاتيه من العضلات والجلد والأوتار – وتنقسم هذة المنطقة إلى مناطق صغرى عديدة تختص بمعرفه وضع الجسم في المكان - والمناطق المختلفة بالجلد والتي تثار - والوزن النسبي لاى شيء يحمله الشخص باليد .

[ب] المنطقة الحسيه البصرية :

وتوجد في جزء من الفص القفوى ، واى استئصال لهذين الجزئين يؤدى إلى العمى اللحائى ، واى تأثيرفى أي نصف منهما يرفع كرة العين إلى أعلى أو إلى أسفل .

[جـ] المنطقة السمعية :

توجد في الجزء الأعلى من الفص الصدغى – بحيث أن إتلاف نصف هذا الفص يؤدى إلى صم كامل وإتلاف أحدهما يضعف السمع .

[د] المركز اللحائى الشمى :

يكون هذا الجزء راقيا جدا في بعض الحيوانات التى تعتمد على حاسة الشم كالكلاب ، وهو موجود في أسفل الفص الجبهى وبالقرب من الجزء المسمى بحصان البحر {Hippocampus} . ويستقبل هذا الجزء جميع النبضات الشميه الواردة من العصب الفرعي الذي ينتهي عند مركز الشم .

[هـ] المركز اللحائى للتذوق :

يقع عند منطقه حصان البحر وهى أسفل وخلف المركز اللحائى للشم .

[و] مراكز الصمت :

توجد في مناطق عديدة بالمخ – خاصة عند الجزء الامامى من الفص الجبهى – ويعتبر هذا الجزء قاعدة أساسيه للوظائف العقلية العليا – والتعلم – بحيث أن إتلاف هذة المراكز يؤدى بالشخص إلى الجنون أو الغباء .

وعامه فلحاء المخ مشرف على الاستجابات اللاإراديه والعمليات العقلية العليا كالتذكر والإبداع والتعلم . واللحاء عند الإنسان له وضع يختلف كثيرا من الوظائف التى يشرف عليها لحاء مخ الإنسان إنما قد خضعت له نتيجة عمليات تطور طويلة وعديدة وما زالت هذة الوظائف تخضع لمراكز عصبيه دنيا عند حيوانات أخرى دنيا كما سيأتي تفصيلا حين حديثنا عن ديناميات المخ .

الجهاز العصبى الفرعي



الجهاز العصبى الفرعي

يرتبط هذا الجهاز تشريحيا مع الجهاز المركزى محتويا كل النيورونات الموجودة خارج الجهاز المركزى ، وهناك نيورونات فرعية موردة ومصدرة تنبت من المخ أو الجمجمة ومن الحبل الشوكى وتنتشر فى كل أنحاء الجسم لتصل إلى أعضاء الاستقبال والعضلات الهيكلية . وكما توجد زوجين بكل حاسة تقريبا – وحيث نجد هناك عينيان وأذنان وشفتان ورجلان وذراعان .... إلخ . نجد أن كل عصب من هذه الأعصاب يخرج فى أزواج كذلك .

ومن أهم الأجهزة التى يتفرع إليها الجهاز العصبى الفرعى – جهاز أخر يسمى بالجهاز العصبى المستقل وتذهب أليافه إلى الأحشاء والعضلات الملساء والغدد وتنبت كذلك من بعض أعصاب الجمجمة ومن أعصاب الحبل الشوكى .

وينقسم هذا الجهاز { العصبى المستقل } وظيفياً إلى الجهاز العصبى البارسمبثاوى والجهاز العصبى السمبثاوى . كل منهما يرسل بعصب منه إلى كل عضو من العضلات الملساء والأحشاء ومن هنا نجد أن كل عضلة ملساء أو جهازحشوى به عصبين أحدهما من السمبثاوى والآخر من البارسمبثاوى بينما نجد أن العضلات الهيكلية لكل منها عصب واحد فقد يصل من الجهاز العصبى الهيكلى الفرعى السابق الإشارة اليه .

ويمكن تقسيم الجهاز المستقل إذن إلى :

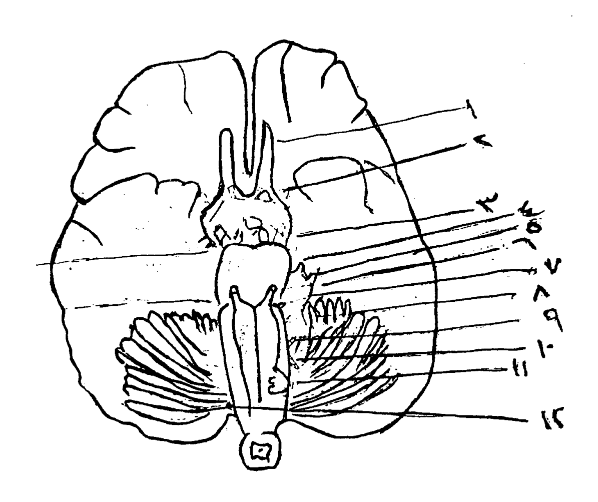
١- **الجهاز السمبثاوي :** وتخرج أليافه من الجزء الصدري والقطني بالحبل الشوكى

٢- **الجهاز البارسمبثاوي :** وتخرج أليافه من الجمجمة ومن الجزء العجزى بنهاية الحبل الشوكى .

٣- **بعض الألياف المستقلة والموردة :** تحمل لنا تنبيهات عن الأحشاء كما فى أوقات الألم وغيرها .

أعصاب المخ - أو الأعصاب الجمجمية :

بإحداث قطاع طولى صدغى فى المخ نجد ١٢زوجاً من الأعصاب تخرج منه وتربط بين المخ وأعضاء الحس أو المستقبلات وكذلك أعضاء الحركة ، وبعكس الأعصاب الشوكية نجد أن أعصاب المخ ليس لها جذور حركية وأخرى حسية منعزلة حيث نجد بعضها يشتمل على ألياف عصبية وبعضها على ألياف حركية وبعضها خليط بين النوعين ، وهذه الأعصاب هي جزء من الجهاز العصبى الفرعى ، فيما عدا زوجي العصب الشمى والعصب البصري حيث يعتبران امتداد للمخ ويشتملان على مسارات حسية .



قطاع طولى صدغى من الخلف

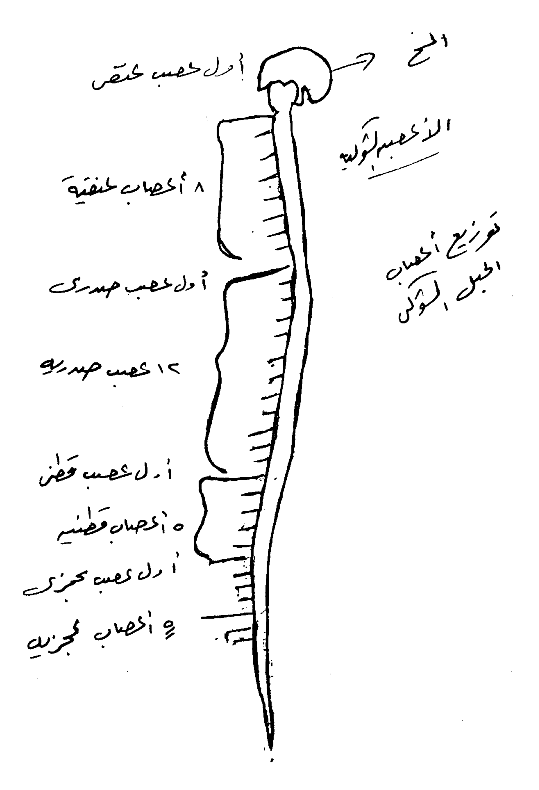
الأعصاب الجمجمية

١٢ عصب جمجمى

{ أنظر الصفحة التالية - للتعرف على مسارات هذه الأعصبة ووظائف كل منها }

الأعصـــــاب الجمجميـــــــة

رقم العصب	أسم العصب	بدايته فى المخ	أهم وظائفه
١	شمي	الأنبوبة الشمية تحت الفص الجبهى	مورد للشم – وأي تلف به يؤدى إلى انعدام حاسة الشم
٢	بصري	نهاية المخ الأعلى	مورد للبصر وإصابته تسبب فقد الإبصار
٣	محرك العين المشترك	المخ المتوسط	مورد ومصدر لكل عضلات العين ماعدا عضلتين ويتكامل مع العصب الرابع والسادس فى تحرك مقلة العين وجفنيها
٤	الاستعطافي	المخ المتوسط	مورد لعصب واحد للعين – يتحكم فى مقدار أتساع حدقة العين
٥	التوأمى الثلاثي	القنطرة	مصدر من الوجه واللسان وعضلات المضغ وإصابته تفقد الإحساس من الوجه مع عدم القدرة على المضغ
٦	محرك العين الخارجي	القنطرة	مصدر ومورد لعضلة عين واحدة
٧	عصب التعبير الوجهى	النخاع	مورد من أجزاء التذوق بالثلثين الأماميين للسان ، ومصدر لعضلات الوجه والغدد اللعابية . شلل هذا العصب يسبب عدم القدرة على تحريك الحاجب أو ثقل العين واعوجاج الفم للناحية السليمة .
٨	العصب السمعى	النخاع	مورد من الأذن الداخلية { للتوازن والسمع }
٩	اللسانى	النخاع	مورد من الحنجرة ، ومن أجزاء التذوق بالثلث الخلفي من اللسان – يساعد فى عمليتي البلع وإفراز اللعاب
١٠	العصب الحائر	النخاع	مورد من الحنجرة – الأحشاء – مصدر للأحشاء وله وظائف كثيرة
١١	الشوكى الإضافي	النخاع	مصدر للأحشاء { من خلال العصب الحائر وعضلات الكتف [حركى خالص]
١٢	تحت اللساني	النخاع	مصدر ومورد لعضلات اللسان



الأعصاب الشوكية

توزيع أعصاب الحبل الشوكى

ويخرج من الحبل الشوكى ٣١ زوجاً من الأعصاب - تعرف بالأعصاب الشوكية كلاً منها يتصل بالنخاع كما سبق توضيحه فى الرسم السابق .

وتنقسم هذه الأعصاب إلى :-

٨ ثمانية أعصاب عنقية - تخرج من العنف

١٢ عصب صدرى .

٥ أعصاب قطنية تحت الظهر .

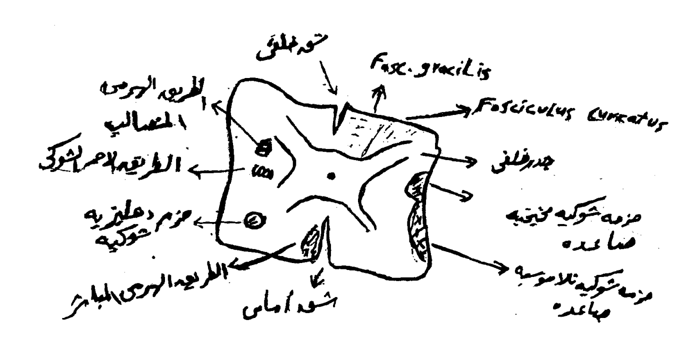
٥ أعصاب عجزية تخرج من منطقة العجز .

١ عصب واحد عصعصى - فى أسفل الحبل الشوكى

٣١ زوجاً من الأعصاب .

وتتجمع الأعصاب الآتية من أنحاء الجسم فى النخاع الشوكى ، ولابد أن تصعد إلى المخ عن طريق مسارات عصبية صاعدة ، كما لابد أن تهبط أوامر المخ وتنتشر فى أعصاب الجسم عن طريق مسارات هابطة مصدرة للحبل الشوكى ، ومن هذه المسارات تنتشر تنبيهات أو أوامر المخ إلى العضلات والغدد وغيرها .

أهم المسارات العصبية الصاعدة والهابطة فى النخاع الشوكى :



قطاع عرضى بالحبل الشوكى وضحت به الطرق الصاعدة بالجهة اليمنى – والهابطة بالجهة اليسرى .

أهم المسارات العصبية الصاعدة

توجد ٤مسارات عصبيه صاعدة بمعنى أنها تحمل التنبيهات الواردة من الحواس وتصعد بها إلى المخ ليرسل المخ خلال الحزم الهابطة إجابته على هذا التنبيه إلى الأعضاء والعضلات والغدد وهذة المسارات الصاعدة هي :

١- حزمه جول .

٢- حزمه بورداك ، وتوجد الحزمتان السابقتان بين الشق الخلفي والجذر الخلفي كما هو موضح بالرسم وكلا من الحزمتين تحملان نبضات الحساسية الخاصة من العضلات والأوتار إلى المخ والمخيخ .

٣- الحزمة الشوكيه المخيخيه : وتحمل التنبيهات مباشرة إلى المخيخ – وهى خاصة بوظيفة التوازن – عندما يأخذ جسم الإنسان أوضاعا مختلفة .

٤- الحزمة الشوكيه التلاموسيه : والجزء الخلفي من هذة الحزمة خاص بحمل تنبيهات الإحساس بالبرودة والألم ، بينما الجزء الباطني الامامى خاص باللمس .

أهم الحزم الهابطة :-

١- الحزمة الهرمية المتصالبه .

٢- الحزمة الهرمية المباشرة : وكلا منهما يحمل التنبيهات الصادرة من لحاء النصفين الكرويين ثم توزع على أنحاء الجسم .

٣- الطريق الأحمر الشوكى : ويبدأ هذا الطريق من عند النوبات الحمراء بالمخ المتوسط ، وتحمل النبضات العصبيه من الأجزاء الدنيا من المخ ومن المخيخ إلى أسفل .

٤- الحزمة الدهليزيه الشوكيه : ويرجع تسميتها إلى صلتها بدهليز الأذن ، وتتبع أليافها من القنطرة بالمخ – وتختص باحساسات الجسم وبالتنبيهات الصادرة إلى العضلات الخاصة بإحداث توافق العضلات المشتركة فى حركه الجسم وبالحصول على توازن الجسم عامه . وتحدث هذة الحزمة ما يسمى بالقوس المنعكس { Reflex arc }والذي من خلاله تقوم الانطباعات الحسيه الواردة من دهليز الإذن بضبط التوازن العضلي الجسمي .

الجهاز الباراسمبثاوى

يتضح من الرسم السابق أن أعصاب هذا الجهاز تمتد من الجمجمة ومن القسم العجزى فى نهاية الحبل الشوكى .

وتنبع ألياف القسم الجمجمى من المخ والقنطرة ومن النخاع المستطيل واهم الأعصاب الجمجميه الداخله فى هذا الجهاز ، العصب الجمجمى الثالث {*optic nerve*} {محرك العين المشترك } ، والجمجمى السابع الخاص بالتعبير الوجهى {*facial nerve*}، والجمجمى العاشر وهو المشهور بالعصب الحائر { *vagal nerve*} .

بينما تنبع ألياف القسم العجزى من عند الجذر الباطني الثاني والثالث والعجزى ويكون ما يسمى بالعصب الحوضى وتغذى هذة الألياف الأعضاء الحشويه فى الحوض والقولون والمثانة والأعضاء الجنسية .

وكما يتضح من الرسم فإن العقد الشوكيه للألياف العصبيه للجهاز الباراسمبثاوى توجد بالقرب من العضلات نفسها ، ومن هنا فإن جزء العصب الموجود قبل العقدة الشوكيه يمتد إلى مسافة طويلة بعكس الوضع فى ألياف الجهاز السبمثاوى .

الجهاز السمبثاوى :-

تخرج جميع أليافه العصبيه من المادة السنجابيه بالحبل الشوكى ابتداء من الرقبة حتى قبل القسم العجزي - وتتجمع ألياف هذا الجهاز فيما يسمى بالعقد الشوكيه .

وتكون قريبه من الحبل الشوكى وبعيدة عن الأعضاء وبعكس الباراسمبثاوى نجد أن عدد الألياف قبل العقدة الشوكيه العصبيه مساويا لعددها بعد العقدة الشوكيه العصبيه – نجد فى السبمثاوى أن الألياف الصادرة بعد العقدة الشوكيه العصبيه قد يكون أكث من الواردة إليها ، ومن هنا يكون التنبيه فى السبمثاوى موزعا تبعا لخاصة انتشار التنبيه بعكس الباراسمبثاوى فإذا ما نبه عصب قبل العقد الشوكيه . فان هذا التنبيه ربما يسير فى أكثر من عصب بعد العقدة الشوكيه لينبه عددا من الأعضاء كما فى الرسم الاتى . ومن هنا يستجيب عدد أكبر من العضلات مما يساعد على مواجهه الأخطار والانفعالات وهى الوظيفة الاساسيه للجهاز السبمثاوى .

بينما فى حاله الباراسبمثاوى نجد ما يسم بعلاقة {١:١} بحيث لا يستجيب للإثارة الصادرة خلال عصب واحد من أعصابه إلا عضو واحد فقط هو الذي يستقبل هذا التنبيه الصادر إليه من العصب .

بعد العقده
قبل العقده
تنبيه
عقده عصبية شوكيه

خاصية انتشار التنبيه فى السمبثاوى

وظائف الجهاز العصب المستقل :

أولاً : وظائف الجهاز السبمثاوى :

يسمى هذا الجهاز بجهاز الطوارئ ويقوم بإعداد الجسم البشرى إلى مواجهه الأخطار كما فى حاله الانفعالات واهم وظائفه هي :

١- يعمل على بروز العين إلى الأمام .

٢- يزيد من سرعة ضربات القلب لإمداد الجسم بالمقدار اللازم من الدم والطاقة وقت مواجهه الأخطار والانفعالات .

٣- يساعد على زيادة حركه العضلات البصدريه أثناء التنفس .

٤- يرخى عضلات الامعاء مما يضعف قدرتها على عمليه امتصاص الغذاء وتوفير الدم اللازم لعضلات الجسم لمواجهه الأخطار ، وفى نفس الوقت يقبض العضلات العاصرة للفتحات *{spheneter}* ، مما يسبب إمساكا مزمنا نتيجة تكرار الانفعالات .

٥- ارتخاء عضلات المثانة وانقباض العضلات العاصرة للفتحات وصعوبة التبول .

٦- تنبيه عضلات الرحم لدرجه أن الإثارة إلحاده لهذا الجهاز كما فى حاله انفعال شديد مفاجئ قد يؤدئ الى عمليه الإجهاض عند المرأة .

٧- انقباض عضلات الاوعيه الدموية مما يرفع ضغط الدم .

٨- انقباض عضلات جذور الشعر والاوعيه الدموية السطحية مما يسبب الشحوب ، والتأثير فى الغدد اللعابيه مما يؤدى إلى جفافها ، والغدد الدمعيه مما يزيد إفراز الدموع فى حالتي انفعال الفرح والحزن .

٩- تنبيه الغدة الادريناليه لإفراز الأدرينالين مما يساعد على توليد الكبد للسكر .

١٠-انقباض الاوعيه الذاهبة لأعضاء التناسل ، مما يسبب الضعف الجنسي .

ويمكن تلخيص أثار أو وظائف السمبثاوى

على الأعضاء فى الجداول الاتى

منشط {stimulation}	كاف {inhibetor }
القلب	الأمعاء الدقيقه
أوعيه دموعيه	الأمعاء الغليظة
عضلات عاصرة للأمعاء	المثانة
العضلة العاصرة للمثانة	عضلات الرئة
غدد عرقيه	أوعيه دموية للعضلات
الغدة النخامية	الأعضاء الجنسية

ثانيا : وظائف الجهاز الباراسمبثاوى :

الجهاز الباراسمبثاوى هو المقابل للسمبثاوى من الوجهه الوظيفية فحين يهئ السمبثاوى الجسم لمواجهه الطوارئ بتنشيط بعض الأعضاء وكف غيرها كما فى الجدول السابق فإن الباراسبمثاوى يعمل على إبطال عمل السمبثاوى حينما يزول سبب الانفعال والخطر فيعيد للجسم توازنه العادي ويعيد عمل الأعضاء إلى معدلها الطبيعي بتقليل سرعة ضربات القلب والغدد العرقية والغدة النخامية ويعيد العضلات العاصرة للأمعاء والمثانة إلى حالها العادية بينما يرفع عمليات الكف

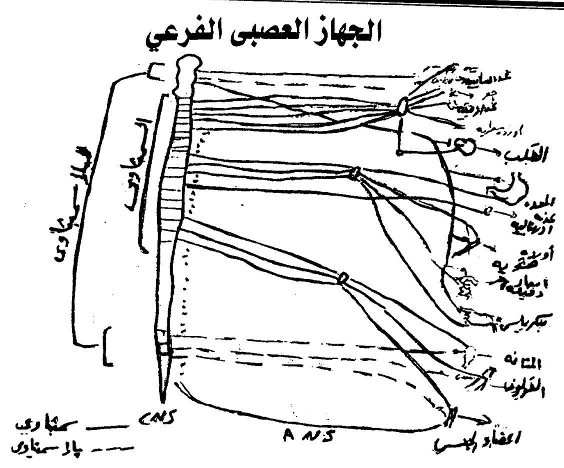
التى سببها السمبثاوى على أجهزة أخرى مثل المعدة والاوعيه الدموية للعضلات والمثانة .

ويمكن تلخيص عمل الباراسمبثاوى

فى الجدول الاتى :

كاف	منشط
القلب	المعدة
أوعيه دموية	الأمعاء الدقيقة
عضلات الأمعاء العاصرة	المثانة
عضلات والمثانة العاصرة	الغدد اللعابية
	خلايا البنكرياس

الجهاز العصبى الفرعي



وظائف المخيخ (*cerebellum*)

يوجد المخيخ فى الجزء الخلفي من الجمجمة ، ويغطى القنطرة وجزء كبيرا من النخاع المستطيل ويفصل بينه وبينهما البطين الرابع ، وهو مثل النصفين الكرويين للمخ . يتكون من طبقتين أحداهما سبنجابيه تكون لحاء المخيخ وأخرى بيضاء تسمى نخاع المخيخ .

ويستقبل المخيخ الألياف العصبيه الموردة والاتيه من الحبل الشوكى ، بينما تخرج المسارات المصدرة العصبيه من خلال لحائه السنجابى حيث توجد أجسام خلايا هذة المسارات وتمتد محاورها إلى المادة البيضاء فى نخاعه وتنتهي هذة المحاور لتبدأ بنيورونات جديدة تخرج من الحزم العليا بالمخيخ لتتجه إلى النويات الحمراء بالمخ المتوسط . حيث ترتبط بها الحزم الشوكيه الحمراء المصدرة والهابطة إلى الحبل الشوكى . وتمر به الأوامر الصادرة من المخ خلال هذة الحزمة التى تمر بالقنطرة إلى الحبل الشوكى . وتمر به الأوامر الصادرة من المخ خلال هذة الحزمة التى تمر بالقنطرة وبالمخيخ . كما تصل النبضات العصبيه الواردة من دهليز الإذن إلى المخيخ خلال ألياف موردة .

ومن هنا فاستئصال المخيخ لا يؤثر كثيرا على الإحساس ولا على الذكاء العام . غير أن الحركات الاراديه تتأثر إلى حد كبير حتى

يبدو الشخص السائر كأنه مخمور . مما يعنى أنته يؤثر على توازن الجسم .

وظيفـــه القنطـــرة

القنطـرة عـبارة عـن جـسم يحمـى مـسارات عـصبيه تتـصل بالمخيخ وبالحبل الشوكى ، وتساهم فـى عمليه تناول ومضغ الطعام ، وضـبط تعبيـرات الـوجه والحـركات الجانبـية للعـين كمـا تـستقبل التنبـيهات الـواردة مـن القـنوات الهلاليـبه لـلإذن وتحقـق تكاملهـا . كمـا تحتوى القنطـرة علـى مراكـز الأفعـال المنعكسة التـى تحـدث فـى جناحـــي الأنـــف واللـــثة والـــشفتين ، وتـــربط اللحـــاء بالمخـــيخ والدماغ المتوسط بالحبل الشوكى { انظر الأعصاب الجمجميه التى تنبت من القنطرة } .

وظيفه النخاع المستطيل :

يـوجد أسفل القنطـرة وفـوق الحبل الـشوكى - ويـوجد بـه أهـم مركـزين مـن مراكـز الجهـاز العـصبى الذاتـي همـا مركـز التـنفس - ومركز ضربات القلب . وهذان المركزان يؤديان وظيفتهما عن طريق العصب العاشر أو الحائر – كما يوجد به مركز تآزر حركات اللسان فـى عمليتـي الأكل ، والكلام وتـأزر عضلات الحنجرة أثناء الكلام ، ومركز تـأزر الأفعال المنعكسة التعويضيه {مثلا عندما يوشك الإنسان

فقدان التوازن والسقوط ، تحدث أفعال منعكسة تعويضيه تعيد للإنسان توازنه وثباته ، ولذا هناك ربط بين النخاع والمخيخ } ، وبه مركز لتحديد التكامل بين المعدة والغدد اللعابية من جهة والبصر والسمع من جهة أخرى { حينما أبصر طعاما أو اسمع ، تفرز الغدد اللعابية والمعدة إفرازاتها } . كما يوجد به مركز لضبط وإفرازات الاغشيه المخاطية الموجودة فى الرأس .

وظائف الهيبوتلاموس

يتصل الهيبوتلاموس بالغدة النخامية ويقع فى المخ المتوسط ومن أهم وظائفه :

١- التحكم فى النوم واليقظة :

حيث يتكون الهيبوتلاموس الجزء الأعلى من التكوين الشبكي وهذا الأخير هو ما يضع الإنسان فى حاله وعى وحث دائم مما يسبب حاله اليقظة ، فإذا أصيب الهيبوتلاموس والذي من خلاله تصل تنبيهات التكوين الشبكي إلى اللحاء فتضعه فى حاله يقظه – لا تصل هذة التنبيهات إلى اللحاء مما يسبب خمولا زائد ونوما عميقا طويلا .

٢ – التحكم فى الفص الامامى للغدة النخامية :

وفـى الفـص الخلـف للغـدة النخامـية – كمـا يـتحكم فـى إفـراز هـرمون مـضاد لإدرار الـبول بهـذة الغـدة ، وحيـنما يقـل إفـراز هذا الهرمون يزيد إفراز البول من ١٠-١٥ لترا فى اليوم مما يسبب مرض السكر الكاذب .

٣ – التحكم فى وظائف الجهاز العصب المستقل

ومن هنا ارتباط الهيبوتلاموس بالانفعالات

٤ – التحكم فى شهيه الأكل

فأية إصـابة فـى بطـين الهيبوتلاموس تـزيد من الـشهية للأكل ، بينما إصابة أحد جوانبه تؤدى إلى فقدان الشهية .

٥ – التحكم فى ضغط الدم :

وذلك بالتحكم فى الانفعالات وفى إفراز الأدرينالين ، والاوعيه الدموية المختلفة .

٦ – التحكم فى التذكر والتعلم :

ويـرجع ذلـك إلـى ارتـباط الـهيبوتلاموس بـالتكوين الشبكي ، مما يؤدى ذلك إلـى قابليه الاستجابات المركبة غير المنعكسة للتغير وأثر ذلك فـى قدرة الإنسان علـى التعلم . وللحلمات التوأميه للهيبوتلاموس

وأثرها الواضح فى التعلم والتذكر . وأي تلف فيها يحدث تداخلا فى الذاكرة .

٧- التحكم فى الجنس :

حيث أمكن عن طريق إحداث تلف داخلي فى بطين الهيبوتلاموس خفض وأضعاف الرغبة الجنسية عند بعض المنحرفين ذوى السبق المرتفع .

٨- التحكم فى السلوك العدواني

فحين الاستجابة لمنبهات عدوانية تصدر الأوامر عن القشرة المخيه {اللحاء وتمر بالتكوين الشبكي هابطه من خلال لهيبوتلاموس ، حيث يقوم بعمليه ترشيد وتنظيم لأوامر المخ حسب حاجه الجسم .

٩- التحكم فى درجه حرارة الجسم :

فإذا أصيب الجزء الامامى من الهيبوتلاموس ، يحدث اختلال فى درجه حرارة جسم الإنسان مما يؤدى أحيانا إلى الموت .

ديناميات المخ وتكامل الوظائف

ديناميات المخ وتكامل الوظائف

من الوجهه الفسيولوجية نجد نوعين من التكامل هما :

١- تكامل عصبي : يتم عن طريق اتساق وظائف الجهاز العصبى .
٢- تكامل كيميائي : يتم عن طريق الدورة الدموية وإفرازات الغدد .

ويعنى التكامل التعاون بين مراكز مختلفة وبالتالي بين وظائف مختلفة ، كما يعنى خضوع المراكز الدنيا العليا ، وأول من أشار إلى فكرة التكامل هذة هو العالم الانجليزى هوجلنز جاكسون . ويستخدم معنى التكامل فى تفسير وتوضيح مدلول الصحة والمرض ، حيث يكون الجسم سليما حينما يقوم بوظائفه بطريقه متكاملة وسويه ، بينما يحدث المرض نتيجة لعدم تكامل هذة الوظائف وتفككها – أو تحرر المراكز الدنيا من ترشيد المراكز العليا لها – كما قد يحدث المرض نتيجة لتطرف سيطرة المراكز العليا على الدنيا ، مما قد يحدث كفا ويؤدى إلى تعطيل المراكز الدنيا . مما يسبب الخمول وجفاف السلوك العاطفي .

ولكي نفهم معنى التكامل لابد أن نتناول النقاط التاليه :

١- عمليه التآزر بين الأعضاء - سواء أعضاء استجابة أو حواس وبين الأعصاب .
٢- الأمراض - والمخدرات والمنبهات - وعلاقتها بالتكامل والتفكك .

٣- العلاقة بين المراكز العليا " اللحاء مثلا " وبين المراكز العصبيه الدنيا - وعلاقة ذلك بالتكامل . ويتضمن هذا توضيح ديناميات المخ وكيف يحدث التكامل .

١- عمليه التآزر بين الأعضاء :

سبق أن أوضحنا كيف يدرك ويستجيب الإنسان لمثيرات معينه وكيف يتحول التنبيه إلى طاقه أو سيال عصبي يسير فى العصب الحسي حتى النخاع الشوكى ليصعد فى حزمه شوكيه صاعدة حتى المخ . ثم كيف يستقبل المخ التنبيه ويحيله بواسطة خلايا عصبيه ترابطية إلى أمر حركي صادر من المخ إلى عضله أو عضو الاستجابة عن طريق عصب مصدر أو حركي من خلال حزمه هابطه ثم أعصاب حركيه . كما أوضحنا أنت متوسط سرعة السيال العصبى فى الإنسان يتراوح مابين ١٠٠-١٢٠ قدما لكل ثانيه . وأن ما يسمى بالوصلات العصبية الموجودة عبر هذا العصب تعمل كمحطات ينتقل فيها السيال من نيورون إلى أخر وكيف أنها هي التى تستغرق فترة زمنيه وأنها {أي السينابس} هي التى تقوم بتحديد اتجاه مسار التنيه ، وكيف أن هناك فروقا فرديه بين سرعة سير السيال العصبى . كما أن هناك فروقا عند نفس الفرد نتيجة لاختلاف العصب المثار واختلاف الشروط النفسية والفسيولوجية والمرضية . كما أشرنا إلى العلاقة بين شده المنبه وعمليه التنبيه وأن لابد أن يصل إلى درجه معينه من الشدة

حتى يمكن للعصب الاستجابة له . والحد الأدنى لشدة المثير الممكن أن يدركه عضو حاس يسمى بالعتبة الدنيا لهذا العضو الحاس . فمثلا الإذن البشرية لا تدرك موجات صوتيه أقل من ١٨ ذبذبه لكل ثانيه . وكلما ارتفع عدد ذبذبات هذا المنبه الصوتي أمكن للأذن إدراكه . حتى يصبح مزعجا عند ٢٠,٠٠٠ ذبذبه لكل ثانيه وبعد ذلك يرتفع الصوت فوق العتبة العليا للسمع ولا يمكن للإنسان أن يسمعه .

ومن المعروف أن المدة الزمنية التى يستمر فيها المنبه تؤثر على إدراكة فلا بد لصوت عدد ذبذباته مثلا ٢٠ ذبذبه لكل ثانيه لابد له من مدة زمنيه معقولة بحيث يمكن للإنسان إدراكه فإذا قلت المدة الزمنية لم يدرك المثير . أي أن الحد الأدنى لشدة المثير المقابل للعتبة الدنيا يتأثر بمدى الفترة الزمنية التى يقدم فيها . أي أن هناك إذن حدا أدنى لشدة المثير ، وكذلك حدا أدنى للفترة الزمنية التى يستمر فيها تقديم هذا المثير حتى يمكن إدراكه . وقد قام العلماء بتقديم مثيرات عند أدنى مستوى من الشدة لمدة زمنيه طويلة . وظلوا يرفعون من شدة هذا المنبه إلى أول مستوى يمكن إدراكه .واعتبروا مستوى شدة المنبه فى هذة الحالة وفى المدة الزمنية الطويلة بحيث لو قلت جزءا من الثانية لا يحدث المنبه أو المثير هنا - قيمه أساسيه للسيال العصبى- باعتبارها مقدار الشدة التى تحدث استجابة أو تنبيه عندما يكون زمن حدوث المنبه أطول فترة زمنيه ممكنه . وهذة القيمة الاساسيه تسمى بالريوباز . بينما أطلق على الزمن

الـــضروري لكـــي تحـــدث الاســـتجابة عـــندما نـــستخدم مثيـــرا {وليكن تيار كهربائي } شدته ضعف القاعدة الاساسيه للسيال العصبى أطلقوا على هذا الزمن القيمة الزمنية أو الكرونكسيه ***chronoxy .***

وقد وجد أن من شروط تأزر الاستجابة أن تكون كرونكسيه عضو الاستجابة معادلا لكرونكسيه العصب المحرك له . وإذا لم يكن معادلا لـه يحدث مـا يسمى كفا . أو مرضـا . مثل التهتهة عند الانفعال وحيث تكون كرونكسيه اللسان والاحبال الصوتية غير معادله لكرونكسيه الأعصاب التى يرفع من مقدارها لوقت الانفعال الجهاز السبمثاوى .

٢- الأمـراض والعقـاقـــير :

والإمراض التـى تـصيب الجهاز العصبى – تحدث خلـلا فـى سرعات السيال العصبى عبر الألياف العصبيه . وكذلك فى الوصلات العصبيه {السنابس } وتـؤدى بالتالـي إلـى عدم تآزر وتكامل الوظائف وكذلك العقاقير سواء المنبهة أو المخدرة حيث تحدث خللا فى قابليه الأعصاب للتنبيه . فتسرع من عصب ما بينما تبقى بقيه الأعصاب فى حالتها العادية أو تبطـئ من عصب أخر وتبقى الأعصاب الأخرى فى حالتها العادية ممـا يزيد من فروق سرعة السيال العصبى وكرونكسيه العضلات والأعصاب . ممـا يحدث بالتالـي عدم تكامل الوظائف بل والاضطربات النفسية العصبيه ويمكن توضيح هذة النقطة فى الجزء التالي .

٣- العلاقة بين المراكز العليا والمراكز الدنيا :

من المعروف أن المراكز العليا هي المصدرة للسلوك المركب كالتعلم والتذكر والإبداع بينما المراكز الدنيا تصدر أساسا ما يعتبر بالأفعال المنعكسة . ومن هنا لا بد من النظر فى الأفعال المنعكسة ودورها فى تكامل الوظائف ثم فى الأفعال المركبة والأجهزة المشرفه عليها ودورها فى تكامل وظائف الجهاز العصبى .

أ- الأفعال المنعكسة :{وسبق تناولها وهنا نزيدها توضيحاً }

يحدث الفعل المنعكس . شرطي أو غير شرطي . فى المراكز الدنيا مع اختلاف هذة المراكز ويتم كاستجابة لمثير موضعي ويعتب هذا الفعل فى نظر البعض مثالا جيدا للظواهر الباثولوجيه حيث من الممكن أن نرى أنواعا من السلوك المرضى كالتفكير المفكك يشبه إلى حد كبير الأفعال المنعكسة كما فى مرض المانيا أو الهوس حيث ينتقل المريض من فكره إلى أخرى تبعا لمنبهات خارجية متباينة دون تسلسل منطقي ، كما أن الأفعال المنعكسة تشبه السلوك المرضى من حيث الاستجابة تتم بدون سيطرة المراكز العليا فى حالتي المرض والفعل المنعكس ومن المعروف أننا لو أخذنا حيوانا وفصلنا مراكزة العليا عن الدنيا لن تعطل لديه الحياة إلا إننا سنعطل ألوانا راقيه متكاملة من السلوك بحيث يصبح سلوكه دائرا فى دائرة الأفعال المرضية المفككة

أو فى دائرة الأفعال المنعكسة . ولو كان هذا الحيوان قطا وأدخلنا عليه فجأة كلبا نجد مظاهر انفعال الخوف بادية على القط وحيث يقف شعره وينحني ظهرة ....الخ . غير أنه لا يعطى الاستجابة الملائمة التى تستلزم مركزا عليا سبق فصلها جراحيا عن المراكز الدنيا . ولو وضعنا أمام هذا القط طعاما وهو فى حاله جوع فقط يسيل لعابه إلا انه لن يتقدم إليه اى لا يستجيب الاستجابة الملائمة وهى تناول الطعام ، ومع ذلك فلو وضع الطعام فى فم القط فانه يبتلعه . وتعتبر مرحله بلع الطعام هنا بالرغم من أنها فعل منعكس تعتبر مندمجة مع فعل الأكل الذي يخضع للمراكز العليا .

ما يمكن أن ننتهى إليه إذن أن الأفعال المنعكسة أقرب إلى السلوك المرضى وأنها تخضع للمراكز الدنيا ومتحررة إلى حد كبير من المراكز العليا ، مما يعنى أن التحرر المراكز الدنيا من العليا يحدث تفككا بالسلوك – بينما خضوع الدنيا للعليا يحقق قدرا كبيرا من التكامل والسواء - إلا أن هذا لا يلغى – كما سنذكر فيما بعد أن تطرف المراكز العليا فى التحكم فى المراكز الدنيا يسبب جفاف السلوك العاطفي والخمول . ويتضح من ذلك أن خضوع الدنيا للعليا بطريقه متطرفة لا يعنى نوعا من التكامل أو السواء ذلك إن بعض الأفعال المنعكسة ضرورية للمحافظة على حياة الكائن واتزانه إلا إن كثرتها هو نوع من المرض .

ومـن المعـروف أن المـسار العـصبى للأفعـال المنعكـسة ثابـت ومحدد وكذلك الاستجابة المنعكسة ثابتة ومن الصعب تغييرها ومن هنا فهي لا تخضع لعمليات التعلم والتطور كما فى الاستجابات أو الأفعال المركبة [١] .

ب - الأفعال المركبة :

تحدث هذة الأفعـال كردود فعل لا لمثير موضعي – بل لموقف معقد يشتمل علـى عديـد مـن المثيـرات متأنيه وغيـر متأنيه معرفيه أو غيـر معـرفيه – ويشرف علـى هذة الأفعـال المراكز العليا خاصة لحاء المخ عند الإنسان .

وتتميز هذة الأفعـال عن المنعكسة بأنها قابله للتغير وللتعديل – فأمـر المـدرس للتلميذ بكتابه درس مـا مثيـر – والكتابة استجابة – لـو كانـت ثابـتة كالأفعـال المنعكسة لكـان الـتعلم أشـبه بالمستحيل .إلا أنهـا متغيـرة أي يمكن تغييرها وتحسينها وتعديلها وهكذا فى جميع مظاهر الـسلوك المـركب ، حـيث تـتدخل فـى هـذا الـسلوك مجمـوعه كبيـرة مـن الـسلوك المـركب . حـيث تـتدخل فــى هـذا الـسلوك مجمـوعه كبيـرة مـن النـيورونات العـصبيه باللحـاء هــي نـيورونات تـرابطية شـبكيه تحـدث ارتـباطات – مفترضـه بـين أجـزاء اللحـاء وتتغيـر هـذة

---

(١) بعكس الأفعال المركبة - خاصة الإدارية - حيث يمكن تعديل المسارات العصبية لها بمساعدة جهاز التكوين الشبكى $R.E.S$ كما سيأتى شرحه .

الارتباطات الوظيفية بين نيورونات اللحاء لنفس المثير مما يساعد لى تغيير استجابة الكائن للمثير وبالتالي تحسين وتطوير الاستجابة والقدرة على التعلم ، وتقع منطقه هذة الارتباطات بين المنطقة الحسيه والمنطقة الحركية باللحاء وتسمى {اللحاء المعبرى } ***Transcortical - Cortex*** .

وافترض العلماء أن اللحاء يعمل بطريقه متكاملة فى السلوك المركب . ومن هنا فإن إزالة الارتباطات القائمة بين مناطق اللحاء – جراحيا – تؤثر فى السلوك وقد حاول لاشلي إثبات ذلك تجربيا حيث أخذ فيران وعزل الارباع اليسرى من لحائها جراحيا بحيث لا تحدث بينهما ارتباطات عبر لحائيه إلا انه لم يجد أثرا دالا لهذة العملية على تعلم الفيران السير فى المتاهة . كما أجرى سبرى تجربه مماثله على فيران وافتراض أن عمليه العزل الجراحي غير كافيه وحيث ربما ينتقل التنبيه من جزء إلى أخر بدون اتصال مباشر كما يحدث فى الوصلات العصبية ، فأحدث فصلا بين أجزاء اللحاء ووضع صفائح من مادة خاصة تسمى الميكا . وانتهى إلى ما انتهى إليه لاشلي .

بدأت هذة التجارب تثير الشكوك بتكامل اللحاء الوظيفي وجاء دوتى وافترض أن التكامل ليس بالضرورة أفقيا وربما يكون رأسيا . فأجرى سلسله من التجارب على قطط فصل فيها الارتباطات الرأسية

القائمة بين اللحاء والمراكز التاليه له وفى مرة أخرى قام بالفصل الافقى بين مناطق اللحاء وجد إن الاستجابة الجديدة تتأثر بعمليه الفصل الرأسي بين اللحاء والمراكز التالية له أكثر مما تتأثر بالفصل بين مناطق اللحاء نفسه .

كل هذة التجارب أجريت على حيوانات مما يصعب تطبيق نتائجها على عمل الجهاز العصبى لدى الإنسان بما فيه من فروق كبيرة بينه وبين أجهزة الحيوانات الدنيا خاصة فيما يختص بمنطقه اللحاء . وقد اتضح فى تجارب عديدة أن استئصال اللحاء عند الإنسان يعميه تماما إلا انه يحدث اضطرابات قليلة فى الاستجابات البصرية عند الضفدعه . كذلك يفقد الإنسان تماما القدرة على التعلم . بينما لا يحدث ذلك فى فأر .

وباكتشاف ما يسمى بجهاز التكوين الشبكي الحادث بالمخ سواء صاعد إلى اللحاء أو الهابط . وإن هذا الجهاز يتحكم فى عتبات خلايا اللحاء . وهدفه الاساسى أن يضع اللحاء والمخ ككل فى حاله يقظه . يؤكد وجود تكامل بين وظائف المخ . ويتداخل هذا الجهاز مع ما يسمى بالنيورونات الشبكية فى اللحاء والتي تؤكد وجود هذا التكامل . وكما يتضح من التجربة العملية . فى رؤية برتقاله مثلا . نجد أن هناك عصبا يورد لونها إلى اللحاء وأخر يورد رائحتها وعصب أخر يورد ملمسها ...الخ . ورغم ذلك لا يرى الإنسان اللون فى مكان بعيد عن

الملمس عن الرائحة بل يراها ككل واحد متكامل يرجع الفضل فى ذلك إلى عمليه التكامل الوظيفي للمخ .

وقد قام لاشلي بتجربة أخرى استأصل فيها جزء من لحاء فأر ليرى تأثير ذلك على التعلم عند الفأر . ثم قام باستئصال جزء أخر من اللحاء ثم جزء أخر ..هكذا . فلم يجد جزءا له أهميه أكثر من جزء أخر . إلا انه وجد انه كلما زاد حجم المساحة المستأصلة من اللحاء كلما أدى إلى تدهور التعلم والتذكر ويسمى هذة الاهميه المتوازنة لأجزاء اللحاء بالطاقة المتكافئة إلا أن إيه جراحه موازية لهذة الجراحة فى مخ الإنسان تفقدة القدرة تماما على التعلم ويرجع ذلك إلى أن اللحاء فى عمليه التكامل خاصة فى مخ الإنسان – تشرف على عمليات واستجابات مركبه لم تزل تشرف عليها مراكز دنيا فى الحيوانات الأخرى - كالتعلم - ويفسر العلماء ذلك بفكرة الـــــ ***{Encphalization}*** (أي عمليه التطور التى يزداد فيه سيطرة اللحاء على المراكز الدنيا بحيث يسلب هذة المراكز كثيرا من وظائفها وكلما زاد الحيوان رقيا وتطورا كلما استطاع اللحاء أن يسلب المراكز الدنيا كثيرا من وظائفها) . فالتعلم مثلا هم من وظائف اللحاء عند الإنسان – بينما لم يزر من وظائف مراكز دنيا أخرى عند الحيوانات الأدنى ومن هنا فاستئصال لحاء حيوان غير راقي لا يفقدة القدرة على التعلم بينما استئصاله عند الإنسان يفقدة القدرة تماما .

وهكذا يتضح كيف يتعاون أجزاء اللحاء وأجزاء المخ مع الجهاز العصبى لكي تؤدى الاستجابات خاصة المركبة بطريقه متكاملة ومتآزرة .

التكامل وأجهزة الاستجابة

التكامل وأجهزة الاستجابة

يحتاج الجسم الى الحصول على مستوى معين من تكامل الأنشطة المتنوعة للعضلات والغدد وأجهزة الاستجابة المختلفة ويشرف على هذا التكامل الجهاز العصبى .

ويتكون الجسم أساسا بواسطة :

١- تكامل الخلايا فى أنسجة وفى أعضاء وأجهزة .
٢- تكامل أنشطة الأجهزة تحت إشراف الجهاز العصبى .
٣- تكامل هذه الأنشطة بواسطة الغدد الصماء .

الغــدد الصمــاء (وهى أحد الاجهزة المسئوله عن التكامل الكيميائى)

الغــدة هـــى عــبارة عـــن أعــضاء صـــغيرة موجـــودة بالجسم - تتكون من أنسجة متباينة وتقوم بإفراز مواد يحتاجها الجسم .ومن المعروف أن كل خلية بالجسم تقوم بإفرازات معينة .إلا أن خلايا الأنسجة التى تتكون منها الغدد هى خلايا وظيفتها الأساسية هى عملية الإفراز .

وكثير من هذه الغدد يقوم بعمليه. وإفراز هرموناتة تحت تحكم الجهاز العصبى المستقل غير أن بعضها الآخر يقوم بعمله وإفراز

هرموناتة كاستجابة تلقائية ومباشرة للبيئة الداخلية للكائن الحى وتسمى إفرازات هذه الغدد بالهرمونات- وتحمل إلى جميع أنحاء الجسم عن طريق الدورة الدموية كما أن بعض هذه يفرز فى الدم عن طريق قنوات تصل ما بين الغدة والدم ومكان تأثير الهرمونات كالغدد اللعابية والعرقية وتسمى هذه الغدد بذوات القنوات أو غير الصماء ***Duct glands*** بينما هناك نوع أخر من الغدد ليس له قنوات بل يفرز هرموناتة مباشرة فى الدم. وهذه الغدد تسمى بالغدد الصماء (***Doctless gland***) أو كما هو شائع ***Endocrine Glands*** من حيث أن إفرازاتها عامة تكون داخلية ومباشرة

والغدد الصماء موضع اهتمامنا فى علم النفس الفسيولوجي. خاصة وان لها الواضح والمباشر على الشخصية والسلوك . واهم هذه الغدد هى :-

(أ) الغدد الصماء الموجودة بالدماغ:-

١- الغدة النخامية : *Pituitory*

وتوجد عند قاعدة الدماغ المتوسط داخل تجويف عظمى يعرف بالسرج التركى

٢- الغدة الصنوبرية : *Pineal gland*

توجد فوق الحلمات التو أمية بالمخ المتوسط .

(ب) الغدد الصماء الموجودة فى الرقبة :-

١- الغدة الدرقية ***Thyrold*** .

٢- غدد أربع صغيرة تعرف بالمجاورة للدرقية ***Parathyrold***

(جـ) غدد أعلا الصدر :

الغدة المعترية أو غدة الطفولة Thymus

(د) غدد صماء بالأحشاء.

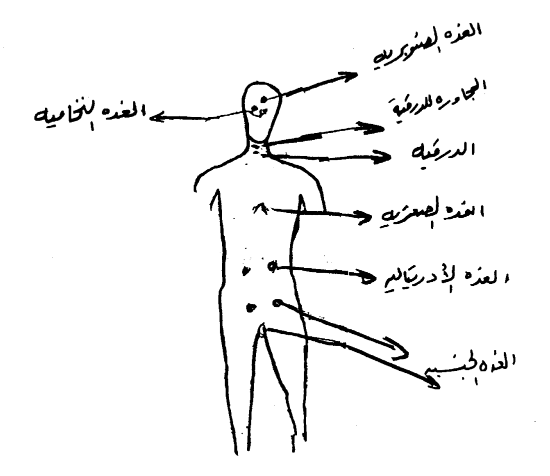
١- البنكـرياس ..مـع التركيـز علـى الخلايـا المعـروفة بجـزر لانجرهانز،وله إفراز داخلى وأخر خارجى .

٢- الغدة الادرينالية .. وهى غدتين فوق الكليتين ولها نخاع ولحاء لكل منهما إفراز خاص .

(هـ)أعضاء تناسلية ..

١- الخصية عند الرجل ***Testec***

٢- المبيض عند الأنثى **Ova** .



الغدد الصماء الأساسية فى جسم الإنسان

أولا : غـــدد الدمـــاغ :ـ

(١) الغدة النخامية pituitary

تـتكون هـذه الغـدة مـن فـصين. الفـص الامامـى . ويـتكون من نسيج غدى لونه اقرب الى اللون الأحمر . والفص الخلفى يتكون من نسيج عصبى لونه اقرب الى اللون السنجابى ، بين الفصين يوجد فص متوسط .

وتنـتج حوالـى ١٢ هـرمون مـنظم للجـنس ،والإخـصاب ،الـنمو ، الايض ، نشاط الغدة الادرينالية وتسمى سيدة الغدد أو مايسترو الإفراز الهرمونـى بالجسم [1]، وتشرف علـى إيقاعـات الجسم الفسيولوجية أو إيقاعـات السلوك . وتنظيم إيقـاع اليقظة والنوم ويخضعان لإيقاع ثابت محدد (Yong . J.Z , 1978 , P.67) .

وتفرز هرمون ينظم عمل الدرقية يسمى ***Thyrotropic H.***
واخر ينظم عمل الأدرينالين يسمى ***Aderenocorticotropic H.***

[٢] الفص الامامى للغدة النخامية :

يفرز ٦ هرمونات تتجمع فى مجموعتين ـ المجموعة الأولى- من هذه الهرمونات تعرف باسم ـ الهرمونات المثيرة ***Gondotrohic*** أو ***Gonodostimuiin*** والمجموعة الثانية من

---

(1) Masterof. Glands .

هذه الهرمونات تسمى باسم هرمونات النمو ***Somatotropic*** ويرمز لها **(STH)** ويتجه هذا الهرمون الى جميع أعضاء الجسم ويساعدها على النمو الطبيعى .ومن المعروف أن عملية النمو تظهر فى الإنسان بدرجة واضحة خلال فترتين ينشط فيها هذا الهرمون .الفترة الأولى من الميلاد حتى السادسة تقريبا . والثانية منذ بداية المراهقة حتى سن الرشد . وعملية تزمين وتحديد مدى اتساع وعمق هذا النمو تخضع لهرمون ***(STH)***- بينما يخضع النمو الجنسى لهرمونات أخرى من الجزء الخلفى للغدة النخامية . وفى حالة تضخمه يزداد إفراز هذا الهرمون ونلاحظ الآثار الآتية :

إذا حدثت هذه الزيادة فى مرحلة الطفولة يحدث مرض - عملقة النخامية [1] حيث يصل طول الشخص الى من ٨-٩ أقدام ،وبينما إذا حدثت هذه الزيادة بعد بلوغ الشخص سن الرشد ،لا تنمو قامته مرة أخرى – بل تنمو الأعضاء الغضروفية فى جسمه كالأنف والأذنان والأطراف ، ويصبح شكل الشخص مشوها ويسمى هذا المرض بمرض – كبر الأطراف (اكروموجاليا) ***Acromegaly*** وحتى الآن لا يوجد علاج واضح وحاسم لأمراض زيادة إفراز هذه الغدة حيث من الصعب جدا أجراء آية جراحة بها .

---

(1) Pituitary Giantism .

وفــى حالــة انخفــاض ونقــص افــرازات هــذا الفــص الامامــى للنخامية - تحدث الآثار الآتية :-

يــتخلف نمــو الــشخص ويحــدث مــا يــسمى بمــرض القــزم ***Pituitary Dwarfism*** ويكـون المـريض ضـعيف جنـسيا ويـصل طوله من ٣-٤ أقدام عند الرشد ، كما يكون المريض غالبا متوسط الذكاء ، واذا عولج مبكرا بحقنه بجرعات إضافية من هذا الهرمون فانه يمتثل للشفاء بسرعة .

كما يقوم هذا الفص بإنتاج ثلاث هرمونات تتصل بالجنس وتتجمع تحت مجموعة هرمونات جوناد ستيمولين ***Gonadostimulin*** وهذه الهرمونات الثلاثة هى ..

١- هـــــــرمون الفوليكوتـــــــــروفين Follicle- stimulating ويرمز له FSH

٢- هرمون منشط الجسم الأصفر فى المبيض Luteinizying ويرمز له LH .

٣- هرمون البرولكتين Prolactin .

ويقوم الأول -fsh بمساعدة الخلايا الجنسية على النمو – وكذلك نمو البويضة أو الحويصلة فى النصف الأول من الدورة ونضجها عند البلوغ ويساعد المبيض على إفراز الاستروجين .

بينما يقوم الثانى L.H بانـــتاج الهـــرمونات الجنـــسية مـــثل الاستروجين من مبيض المراة والاندوجين والتستسترون لدى الذكر *Testosteron*.

ويعمل الثالث PR.Hعلى إنتاج البروجستيرون لدى الأنثى .. ويساعد على إدرار لبن إلام وعامة نجد هذه الهرمونات فى الذكر والأنثى وهى ذات طبيعة بروتينية .

الفص المتوسط ..

يفرز هرمون انترميدين ***Intermedin*** ويقوم بحماية الجسم عن طريق لون الجلد خاصة إثناء حرارة الشمس .

الفص الخلفى للنخامية :

وتتركز أهم وظائفه فيما يلى ..

١- يقوم بفرز هرمون النخامين والذي يؤثر على إدرار البول .
٢- يؤثر فى زيادة ضغط الدم وإفراز اللبن .
٣- كف أو زيادة إفراز البول .
٤- انقباض عضلات الرحم .

سوف نتناول تأثير هذه الغدة على الغدد الجنسية فيما بعد .

(٣) الغدة الصنوبرية :

لم يستطع العلماء التوصل الى تحديد وظائف هذه الغدة وكانت تسمى عند فلاسفة القرون الوسطى باسم بوابة الدماغ حيث كانوا يعتقدون أنها تقوم بتوزيع الأرواح الحيوانية على الجسم كما كان يعتقد أنها كانت عين ثالثة موجودة عند بعض الحيوانات ثم أصابها الضمور نتيجة للتطور فأصبحت غدة عند خلف الرأس عند الإنسان .

ثانيا : الغدد التى فى الرقبة :

(١) الغدة الدرقية *thyroid gland*

وتقع تحت الاحبال الصوتية بالرقبة وتقوم بإفراز هرمون الثيروكسين ،وهو يؤثر فى كل خلايا الجسم ، ويرفع معدل الاحتراق داخل هذه الخلايا وهو ضروري لإنتاج مستوى عادى من الطاقة والنشاط للجسم ، كما تعمل هذه الغدة لمواجهه الضغوط الخارجية والاستجابة لها .

ومن أهم وظائف الغدة درقية ..

(أ) المساهمة فى عملية احتراق السكر بالجسم
(ب) زيادة إفراز البول واللبن
(جـ) لها علاقة كبيرة وواضحة بعملية الإخصاب عند الرجل والمرآة .

أهم آثار نقص إفرازات هذه الغدة :-

إذا حدث النقص فى مرحلة الطفولة حيث تكون عملية البناء مرتفعة ويكون الجسم فى حاجة إلى هرمون الثيروكسين . فإن هذا النقص قد يؤدى إلى تخلف نمو الكائن ويتسبب فيما يسمى بمرض القصاع. ***Cretenism*** حيث يكون الشخص متخلف جسمياً وعقلياً .

وإذا حدث فى الرشد فإنه يؤدى إلى مرض المكسيديما Myxedema حيث الخمول وانخفاض مستوى الدافعية ويكون الشخص آبله ومحباً للنوم . كما يؤدى هذا إلى زيادة نسبة الكولسترول فى الدم مما يؤدى إلى تصلب الشرايين فى سن متأخرة .

فى حالة استئصال هذه الغدة نجد الأعراض الآتية :

- نقص الطاقة اللازمة للنشاط إلى من ٤٠% إلى ٥٠ % .
- عدم قدرة الجسم على الاستفادة من الأكسجين اللازم لعملية الاحتراق .
- خفض إيقاع الجسم .

كما يؤدى هذا إلى تخزين الطعام وعدم قدرة الجسم على الاستفادة منه مما يحدث السمنة . قد يؤدى هذا إلى الغباء والبلادة .

آثار زيادة إفراز الدرقية :

زيادة نشاط الكائن . يجعل الكائن قلقاً وعصبياً . لا ينام إلا قليلاً . أفكاره غير مترابطة وعامة فإن الغدة الدرقية تقوم بعملية تمثيل اليود فى الجسم ومنه يتكون هرمون الثيروكسين كما تشرف على عمليتى الهدم والبناء أو عملية احتراق الأوكسجين فى الجسم وحيث يزداد إفراز هذه الغدة تتغلب عملية اله. ومن هنا يكون الشخص نحيفاً سريع الانفعال . سريع الاستجابة لأي منبه ، متقلب المزاج . ينتقل بسهولة من الفرح إلى الحزن وبالعكس .

وعادة يكون العلاج هنا شاقاً فيما عدا بعض الإرشادات النفسية وتغيرات فى البيئة الخارجية .

(٣) الغدة المجاورة للدرقية :-

توجد فى الرقبة فوق الغدة الدرقية – عددها أربع غدد وزنها صغير جداً يتروواح ما بين ٤-٥ سنتيجرام . وتقوم هذه الغدد بإفراز هرمون من البروتين يسمى باراثورمون – ويعمل على سحب الكالسيوم من العظام والأنسجة ليستخدم فى أجزاء أخرى فى الجسم كما فى حالة الحمل كما تقوم هذه الغدد بتنظيم مستوى الفوسفور فى الدم . وكلما انخفض الكالسيوم فى الجسم قامت هذه الغدد بإفراز البارثورمون ليعيد الكالسيوم إلى وضعه الطبيعى .

واستئصال هذه الغدة يؤدى إلى خفض نسبة الكالسيوم بالتالى تجعل الجهاز العصبى حساس وقابل للاستثارة – ويصبح الشخص (ثقيل الظل ومتهور) ويمكن علاجه باستئصال جزء من الغدد .

ونقص إفراز الباراثورمون يؤدي إلي :-

١- خفض نسبة الكالسيوم .

٢- خفض إدرار البول .

٣- يؤدى إلى جفاف الأطراف والفم وصعوبة التنفس وإحداث مرض الاسفاكسية أى اختناف التنفس نتيجة لاضطراب عضلات التنفس مما يؤدى إلى الموت .

وزيادة إفراز الباراثورمون يؤدى إلى :-

١- رفع نسبة الكالسيوم بالدم .

٢- زيادة إفراز البول .

٣- نقص نسبة الفوسفور فى الدم .

٤- فقدان الشهية والاكتئاب النفسى .

ثالثاً : غدد أعلى الصدر :

أهم هذه الغدد هى الغدة الصعترية :

وتوجد عند أعلى الصدر أمام التجويف الصدرى وتكون نامية فى مرحلة الطفولة . ثم تبدأ فى الضمور عند بداية المراهقة . ولم تحدد وظيفتها حتى الآن بطريقة واضحة إلا أنه يظن أنه تعوق الغدد الجنسية الذكرية عن النمو . ومن هنا تضحمل فى بداية المراهقة عند الذكور وتبقى عند الإناث لم تموت لا يكتسب الشخص الذكر الخصائص الجنسية الثانوية بالذكور كخشونة الصوت وظهور الشعر فى أماكن معينة وإفراز الغدد الجنسية أى أن لها تأثير كلى على النمو الجنسى عند الذكور .

رابعا : الغدد الموجودة بالأحشاء :

(١) الغدة الأدرينالية : *Suprarenal Glands*

عبارة عن غدتين موجودتين على الكليتين . وتتكون كل منهما من جزئين – النخاع وهو مشتق من نسيج حيادى ويثار بواسطة الجهاز العصبى المستقل – الجزء الثانى اللحاء وهو مشتق من نسيج مماثل لنسيج الغدد الجنسية ويفرز هرمون ***Corticosteroids*** ويعمل على تنظيم الصوديوم والبوتاسيوم فى الجسم . ويساعد الكلية على الاحتفاظ بالصوديوم والتخلص من البوتاسيوم داخل الخلايا حيث أن زيادة الصوديوم خارج الخلايا وزيادة البوتاسيوم داخلها يزيد من سرعة الجهاز للإثارة كما يساعد هذا الهرمون على تخزين السكر فى الكبد .

(أ) نخاع الأدرينالين : *Adrenal Medulla*

يوجد داخل الغدة الأدرينالية ، ويتكون من خلايا ذات أشكال غير منتظمة ويتصل به عصب سميك من جهاز الطوارئ المستقل (السبمثاوى) ، بينما يتصل به عصب ضعيف متفرع من العصب الحائر ، ومن الممكن استئصال نخاع الأدرينالين بدون حدوث إضرار واضحة .

ويفـــرز هـــذا الـــنخاع هرمونـــي الأدرينالـــين أو الأبنفـــرين *Adrenaline* بنسبة ٨٠% والنورادرينال *Noradrendalie* بنسبة ٢٠% ولهذين الهرمونين آثار متماثلة .

فمثلاً يؤدى الهرمونين إلى رفع ضغط الدم ، غير أن الابنفرين والأدرينالى يزيد ضغط الدم بزيادة معدل نبضات القلب ، بينما يزيدها النورادرينالين أو النورابينفرين عن طريق تضيق الأوعية الدموعية ، هناك أدلة توضح أن الأبينفرين أو الأدرينالين يسود فى حالة الخوف ، بينما يسود النورادرينالين وقت الغضب ومن هنا كانت دقات القلب السريعة وقت الخوف وشحوب اللون وقت الغضب .

ويمكن تلخيص أهم وظائف الأدرينالين فيما يلى :

١- تنشيط الكبد لتحويل مادة الجليكوجين إلى جلوكوز مما يزيد نسبة الجلوكوز فى الدم لمواجهة الطوارئ كالانفعالات مما يرفع من عملية التأكسد بأنسجة العضلات مما يجعل الأعصاب والعضلات أكثر حساسية وقابلية للتنبيه .

٢- يساعد الطحال على إطلاق كرات دموية حمراء وما بها من هيموجلوبين ويسهل عملية نقل الأوكسجين إلى الدم مما يساعد كذلك على عملية التأكسد والبناء والهدم .

٣- يؤثر فى العضلات الملساء . تأثيرا متباينا – فيكف عضلات المعدة والمثانة ويؤدى إلى انبساط حدقة العين فى حين يعمل على قبض بعض العضلات العاصرة فى المعدة والمثانة .

وعامة يعمل الأدرينالين عمل السبمثاوى ويساعد الكائن على مواجهة الأخطار ومن هنا يزداد إفراز هذا الهرمون وقت الخوف والغضب .

ويسبب ازدياد إفراز الأدرينالين أو النورادرينالين - قلق نفسى حاد - مع زيادة سكر الدم وشحوب الوجه - وسرعة ضربات القلب ، وتتداخل هذه الأعراض مع أعراض نوبات القلق النفسى المتكررة وحين اختلاط وتداخل هذه الأعراض يحسم الأمر بإعطاء المريض بحقنه رجيتين Rigitin فى الوريد – فإذا كانت الأعراض ترجع إلى زيادة إفراز نخاع الادرابنالين شفيت تلك الأعراض - و إلا فان هذه الأعراض ترجع إلى قلق نفسى .

لحاء أو قشرة الغدة الادرينالية:

ويحيط بنخاع الغدة الادرينالية ويتراوح سمك القشرة من ٠,٥-٥مم حسب الأفراد وتقوم القشرة بإفراز هرمونات تسمى ***Corticosteroids*** وتنقسم إلى ثلاثة مجموعات منها الكورتيزون وله تأثيره الواضح فى تمثيل المواد المعدنية وتنظيم كمية الصوديوم

والبوتاسيوم وعند استئصال هذه القشرة تنقص كمية الصوديوم وبالتالى كمية الماء ، بينما يزيد البوتاسيوم ويؤدى ذلك الى جفاف الجلد وضعف العضلات وظهور نقط برونزية على الوجه . وهذه اعراض يسمى بمرض اديسون – والذى يؤدى الى الموت وسببه المباشر نقص إفراز هرمون الكورتيزون .

ومن الهرمونات التى تفرزها القشرة ..

(١) الكورتيزول Cortiso

واذا حدث تضخم فى القشرة – يزيد إفراز هذا الهرمون – ويؤدى الى ما يسمى بمرض كوشنج ومن أعراضه زيادة الوزن والسمنة والضعف العام . كما يزيد هذا قابلية الجسم للعدوى .بينما فى حالة نقص هذا الهرمون يؤدى ذلك الى مرض اديسون السابق الإشارة اليه .

(٢) هرمونات جنسية

تتضمن مجموعة من الهرمونات مثل –الاستروجين – والاندروجين ومعظمها هرمونات ذكرية .

وزيادة إفراز هذا الهرمون – يظهر مرض الفيريلزم عند المراة ***Virilism*** حيث يظهر الشعر فى مناطق عديدة من جسم المراة وتنمو عضلاتها ويغلظ صوتها وتتضخم أجزاء من عضوها التناسلي

وتضمحل غدد الثدى . بينما يؤدى الى ظهور النضج الجنسى المبكر ى الطفل ابتداء من سنة الرابعة مع ظهور الخصائص الذكرية الجنسية الثانوية . مثل نمو الذقن والشارب وتضخم الأعضاء الجنسية ....الخ .

البنكرياس:

وهو غدة مزدوجة تفرز إفرازا خارجيا هو العصارة البنكرياسية ***Pancreatic Juice*** وتساعد على عملية الهضم – وإفراز داخلى تفرزه جزر لانجرهانز ***Islest of Langerhans*** وهـــــذه الجزر تتكون بدورها من ثلاثة أنماط من الخلايا :

(أ) خلايا الفا ***Alpha*** - تفرز هرمون جلوكاجون ***Glocabon***
(ب) خلايا بيتا Be*t*a "الأنسولين "
(جـ) خلايا جاما ومنها تنتج خلايا بينا وألفا .

ويلعب هرمون الجلوكاجين دورا هاما فى عملية تنظيم الاحتراق والنمو. بينما الأنسولين وهو مادة بروتينية تحتوى على أحماض امينية (مساعد على الهضم) ويستهلك بواسطة افرازات الهضم . ومن هنا يجب تناوله بالحقن لا بالفم ، ويعمل على عدم زيادة نسبة السكر فى الدم حيث يساعد على زيادة معدل استهلاك السكر .

كما يستخدم الأنسولين فى علاج بعض الأمراض العقلية مثل:

مرض الفصام أو الشيزوفرينيا - حيث تعالج هذه الأمراض أحيانا أخرى بالصدمات الكهربائية وتعالج أحيانا أخرى بصدمات الأنسولين - حيث يؤدى الى الإغماء نتيجة نقص مفاجىء فى نسبة السكر فى الدم . فيقل نشاط الأعضاء وقابليتها للتنبيه. إلا أن العلاج بالصدمات سواء بصدمات الأنسولين أو الكهرباء وما زال علاجا موقوفا غير كامل - ومازال تفسيرها الفسيولوجي غامضا.

الغدد الجنسية:

وهى من الغدد المزدوجة فى افرازتها - اى لها إفراز داخلى واخر خارجى - الداخلي هى الهرمونات - والخارجية هى الخلايا المنوية عند الرجل والبويضة عند المراة.

وسوف نتناول جهاز الإخصاب عند الرجل ثم عند المراة من خلال هذا العرض نعرض لأهم الغدد والهرمونات المتصلة بالجنس:

(أ) جهاز الإخصاب عند الرجل: ***Mole reproductive system***

يوجد هذا الجهاز فى خصيتين موجودتين فى كيس الخصية Scrotum ووجود الخصية خارج جسم الإنسان يخفض درجة حرارتها لدرجة تسمح بنمو الحيوانات المنوية فى مكان صغير على

شكل أنبوبة صغيرة منتفخة فوق غدة البروستاتا . ومتصل بها قناة القذف . *Ejaculatory Duct*.

والإفراز الخارجى للخصبة هى الحيوانات المنوية بينما الإفراز الداخلي لها هو هرمون اندروجين ويتضمن هرمون تستستيرون ***Testostetron***.

ويحدث قذف الحيوانات المنوية أثناء الجماع ويتقابل هذا السائل مع بويضة المراة وهو يتكون من أنواع متعددة من الخلايا الجنسية منها نوع واحد فقط قادر على تلقيح البويضة اى لا يلقحها حيوان منوى واحد من بين ثلاثة أنواع يكون هو القادر على عملية الإخصاب ومن هنا فان قدرة الرجل على الإخصاب لا تتوقف على كمية الحيوانات المنوية فقط بل على النوع القابل والقادر على عملية الإخصاب وتلقيح البويضة .

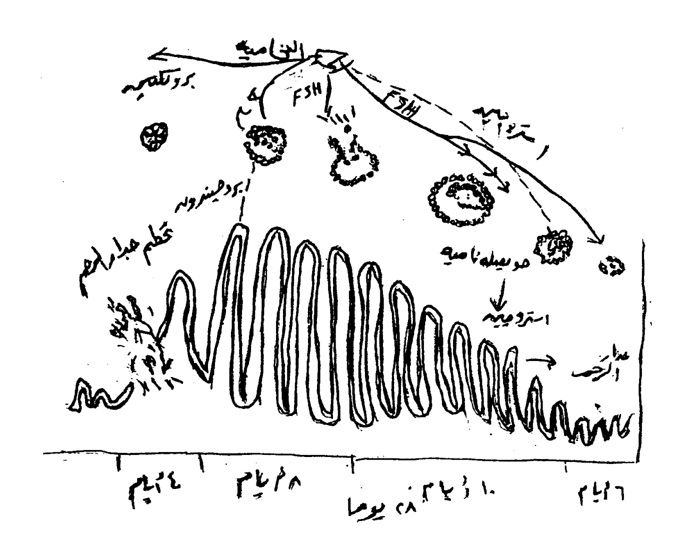
(ب)جهاز الإخصاب عند المراة : ***Female reproductiv system***

يتكون من زوج من المبايض يوجد أسفل التجويف البطنى وبالقرب من قناة فالوب التى تحمل البويضة من المبيض الى الرحم . ويوجد فى المبايض حويصلات ***Follicles*** يتكون منها ، البويضات فيما بعد وترتبط انتاج البويضات بالدورة الطمثية عند المراة .

ومدة الدورة الطمثية فى المتوسط ٢٨ يوما بعد انتهاء فترة الطمث السابقة – وفى بداية هذه الدورة يزداد افراز هرمون FSH

(المنـشط لحويـصلات الـرحم) والـذى يفـرزه الفـص الامامـى للغـدة النخامية – ويؤدى بالتالى الى زيادة نمو الحويصلات فى المبيض - وتقوم هذه الحويصلات بإفراز الاستروجين الذى يؤدى الى تقوية جدار الرحم وتهيئته لاستقبال البويضة كما يساعد على إفراز هرمون لوتنـز ***(LH) Luteinz*** مـن الغـدة النخامـية كـذلك . وتعمـل هـذه الهرمونات بدورها على دفع حويصلة لكى تصل الى جدار المبيض . وتطلق البويضة فى حوالى اليوم الـــ ١٤ عشر من بداية الدورة الطمثية لتحملها قناة فالوب الى الرحم لكى تدفن نفسها فى جدار الرحم حتى اليوم الــ١٧ وتعتبر هذه الفترة من اليوم الـ١٤- ١٧ انسب فترة للإخصاب ولعملية التلقيح وفى هذه الفترة يقوم هرمون ***LH*** وهرمون ***Prolactin*** من النخامية أيضا بإثارة الحويصلات لإفراز هرمون البروجيستيرون الذى يعمل على إيقاف إفراز هرمون (***FSH***) ليمنع ظهور بويضة أخرى من أن تنضج - وفى نفي الوقت ينشط غدد الثدى واذا حدث الحمل هنا – تنمو المشيمة لتغذى الجنين ويزيد إفراز البروجستيرون مع هرمون الكوريونيك **Chorienic** والتى تؤدى بدورها الى كف اى إفراز لهرمون ***FSH*** ومـن هـنا يمـنع ظهـور حويصلات و بويضات أخرى ناضجة تماما.

واذا لم يحدث الحمل فان جسم الحويصلة الكبير يموت ويقل إفراز هرمون الاستروجين ويتحطم جزء من جدار الرحمن لينزل منه دم ويحدث الطمث او الحيض .



دورة الإخصاب عند المرأه

فسيولوجية العضلات

فسيولوجية العضلات

تعتبر العضلات من أهم أجهزة الاستجابة- ويقوم الجهاز العصبى بتنظيم استجابتها وتكاملها وبالتالى تكامل السلوك الصادر منها :

النسيج العضلى :

يتكون نسيج العضلات من خلايا ذات شكل متغير – خاصة من حيث طولها قصرها – وحينما تلتقى خلايا عضلة بخلايا عضلة اخرى فانها تكون عضلة وتتكون العضلات إذن من خلايا تحدث انبساط او انقباض العضلة ٠ ومن نسيج ترابطى يقوم بربط الخلايا بعضها بالبعض الاخر٠ ومن أوعية دموية تقوم بتغذية العضلات ٠

وهكذا نجد أن العضلات عبارة عن أعضاء تتكون من أنواع متعددة من الأنسجة المتخصصة وانقسام العضلات إذن يتحدد فى ضوء طبيعة وظيفة العضلة سواء عضلات باسطة هى او قابضة وسواء تقوم بوظيفتها بطريقة ذاتية أم تحت إشراف مباشر لتنبيه الجهاز العصبى ٠

ومن هنا ينتج لنا ثلاثة أنواع من العضلات :

(١) الملساء : ***Smoot Muscles***

(٢) الهيكلية : ***Strait Muscles***

(٣) عضلة القلب : ***Cardiac Muscle***

وتتقلص عضلات القلب والعضلات الملساء ببطء وبدون حاجة الى تنبيه عصبى مباشر وان كان التنبيه العصبى ضرورى لتنظيم أدائها وتهيئتها لمواجهه الضغوط وهى الى حد ما ذاتيه ٠ وتوجد فى الأحشاء وتسمى عضلات حشوية بينما تعمل العضلات الهيكلية بسرعة وتعتمد على جهاز عصبى يثيرها وهى التى تحرك الجسم ويصدر عنها السلوك الخارجى وترتبط بالهيكل العظمى من هنا تسمى عضلات هيكلية ٠

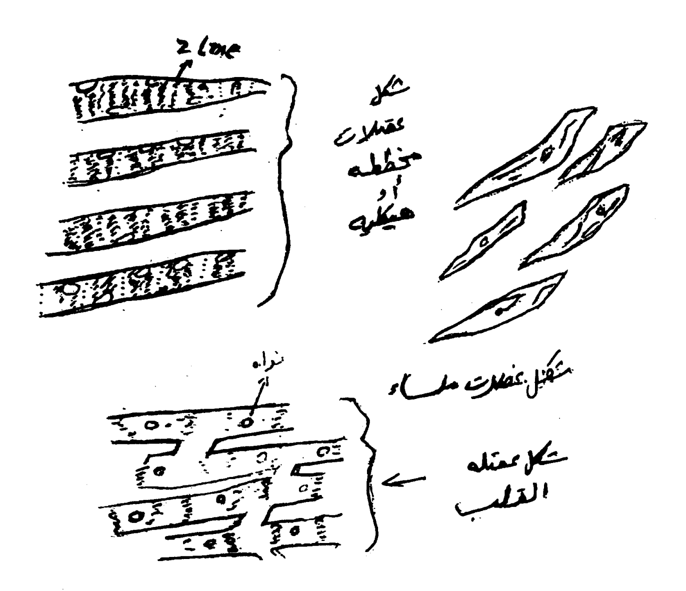
[١] العضلات الملساء :

تكون العضلات جدران تجاويف الأحشاء كالأوردة والمعدة والجهاز الهضمى ،كما أنها تكون العضلات العاصرة وهى تلك الأعضاء التى تؤدى الى قفل اى تجويف حشوى عند الضرورة ٠ كما تأخذ العضلات الملساء أحيانا شكلا غير مجوف كما فى العضلات الملساء التى تؤدى وقوف شعر الجسم ٠

وتعتبر خلايا العضلات الملساء ابسط انواع الخلايا العضلية – كما أنها صغيرة ولا ترى إلا بالميكروسكوب ٠ ويتكون سيتوبلازما هذه الخلايا من مادة تسمى ساركوبلازما ***Sarccoplasma*** وهى مادة تحتوى على بروتين ومادة فبريل ***Fibrils*** والفبريل مادة تساعد الخلية على المرونة الذاتية المطلوبة للعضلات الحشوية ٠ مما يساعد على انبساط وانقباض عضلات الأحشاء وتقلصاتها كما فى المعدة والأمعاء والأوعية الدموية وغيرها٠

[٢] العضلات الهيكلية او المخططة :

تسمى أحياناً هيكلية لأنها توجد حول الهيكل العظمى – وتسمح للإنسان بتحريك الأطراف والجذع ٠ ويمكننا ملاحظة حركاتها كما فى حالة رفع ثقل معين كما تسمى أحياناً اخرى مخططه وحيث أنها تتكون من نسيج مخطط كما يظهر تحت الميكروسكوب ٠



وخلايا العضلات الهيكلية اكبر من خلايا العضلات الملساء ويبلغ طولها من١ الى ٥٠ مم وقطرها من ٠،١الى ٠،٠١مم ويرجع شكل هذه الخلايا المخطط الى وجود مادة الفبريل بنسب معينة تحدد أجزاء او خطوط سوداء وأخرى بيضاء بينهما وفى الوسط الخطوط البيضاء نقط صغيرة كما هو موضح بالرسم تسمى بخط Z وهو نسيج ارتباطي يقسم الخلية الى نصفين وهذا الخط يكون مرنا ويساعد الخلايا العضلية المخططة بان تكون أسرع فى تقلصها عن العضلات الملساء فان الخطوط البيضاء فى الخلايا الهيكلية تكون نتيجة لوجود خط Z فيها ٠ هى نقط تعمل على تقصير الخلايا حين تقلص العضلات المخططة بينما لا تقصر الخطوط السوداء ٠

وتتكون الخطوط البيضاء غالبا من مادة الفبريل .بينما نجد خط Z فى وسطها ويمكن رؤيته تحت ميكروسكوب الكتروني وعبارة عن ثقوب صغيرة فى شكل خط راسي . ومن هذه الثقوب تتفرغ أنابيب شعرية دقيقة جدا حتى جدار الخلية . فإذا حدث خلل للاستقطاب الموجودة نتيجة وجود ايونات كهر بائية من شحنة متماثلة على جدار الخلية واذا حدث لهذه الايونات تنبيها يزيل استقطابها تحركت منها شحنات كهر بائية داخل هذه الأنابيب الى خط Z ومنه الى مادة الفبريل التى تساعد الخلية على الاستجابة المطلوبة بصورة سريعة ومباشرة أكثر منها فى العضلات الملساء .

العضلات الملساء :

يقاس نشاطها بجهاز يسمى ***(EGG) Electrogaslrogams*** بوضع قطب على البطن والأخر على العضلة المراد قياسها على إن تكون اللواحب ***Electrods*** بعيدة عن بعضها البعض بقدر الإمكان (مثلا واحد على الزراع والأخر على البطن) ومع هذا قد نشعر بإشارات من أجزاء اخرى بالجسم وتستجيب العضلات الملساء يكون منخفض جدا (اقل من دورة / ث) ***(Magda B.Arnold. p.261)***

العضلات المخططة البيضاء والحمراء :

ا لبيضاء
من هذه العضلات نوع مخطط خاص بعملية الانقباض السريع ***Ropid Contractien*** وبها نسبة كبيرة من خلايا عضلات مخططة فى صورة كاملة ومنظمة نتيجة تنظيم مادة الفبريل بها وتسمى هذه العضلات بالعضلات المخططة البيضاء .

تمتاز هذه العضلات بسرعة الانقباض أكثر من العضلات الحمراء – غير أنها لا تستطيع الاستمرار فى عملية الانقباض مدة طويلة ومتصلة – حيث هى فى أثناء عملها تحتاج الى مقدار ومدد ثابت وكبير من الأوكسجين الخاص بعملية توليد الطاقة اللازمة لهذا الانقباض .كما تحتاج لمدد من سكر الدم وهى لا تختزن فى داخلها أوكسجين او سكر بل تعتمد فى الحصول عليهما مباشرة من الجهاز

الدورى . وهذه العضلات البيضاء –تعتبر عضلات خاصة بالانثناء (قابضة) ومن هنا توجد فى الأطراف والأصابع والجسم .

على سبيل المثال نجد اللحم الأبيض فى صدر الدجاج مكونا من عضلات انثناء تساعد على سرعة هبوط وضغوط أجنحة الطائر حينما يطير .

العضلات المخططة الحمراء :

وهذه العضلات لا تنثنى بالسرعة التى تنثنى بها العضلات البيضاء غير ان مادة الفبريل بها غير كافية ولا منتظمة كما فى العضلات البيضاء ، لونها احمر نتيجة وجود جزيئات حمراء من مادة الهميوجلوبين ***Myoglobin*** الموجودة فى سيتوبلازما هذه الخلايا والتى تقوم بتخزين الأوكسجين ونتيجة لوجود الأوكسجين بهذه الخلايا فانها تستطيع القيام بعملها مدة طويلة ومستمرة بدون الحاجة الى مدد ثابت من الأوكسجين من الجهاز الدورى .

وهذه العضلات بعكس البيضاء – عضلات باسطة – تحافظ على جسم الكائن واقفا وليس منحنيا فتساعد على امتداد جذع الإنسان وإطرافه .ومن هذه الخلايا اللحمة الحمراء فى فخذ الدجاجة كما توجد فى ساق وظهر الإنسان . وان كانت العضلات البيضاء والحمراء متداخلة الى حد كبير فى الإنسان .

عضلة القلب :

توجد خلايا عضلة القلب فى القلب فقط. وهذه العضلات وسط بين العضلات المخططة والعضلات الملساء . فمن جهة نجد ان لها قدرة كبيرة على الأداء الذاتي او الاستقلال الوظيفي عن إثارة الجهاز العصبى . مثل العضلات الملساء . وذلك بغرض الاحتفاظ بالحياد بغض النظر عما يحدث فى الجهاز العصبى . ومن جهة اخرى فان القلب يجب ان يعمل وينقبض بسرعة ومرونة مثل العضلات المخططة ليمكنه المحافظة على الحياة وإمداد الجسم بالدم اللازم فى أوقات معينة . وخلايا عضلات القلب هذه ذات نويات متعددة ، كما أنها مخططة نتيجة وجود مادة الفبريل بها . إلا ان التخطيط هنا ليس فى وضوح التخطيط فى العضلات الهيكلية او المخططة .

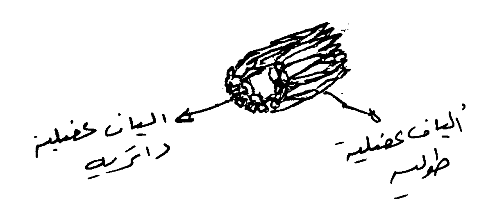
وبالرغم من لانا عضلة القلب تنقبض بسرعة انقباض العضلات المخططة . أنها تستطيع ان تفعل ذلك أكثر من ١٠٠مرة فى الدقيقة ، وتنقبض بطريقة ذاتية ومنتظمة بغض النظر الإثارة الآتية من الجهاز العصبى . وفى تجربة أجريت على كلب فصل جراحيا بين الأعصاب المتصلة بقلب الكلب واعتقد ان الكلب سوف يموت مباشرة بعدها - غير ان عضلة القلب لهذا الكلب - استمرت تعمل ذاتيا لمدة ثمانية شهور . كما ان خلايا عضلة القلب فى الإنسان خاصة تلتصق بعضها البعض لدرجة ان اى إثارة تنتشر بسرعة من خلية الى اخرى

ومن هنا فإذا ما أثيرت اى خلية فيه فان كل الخلايا تستجيب بسرعة ،
ومن هنا نجد ان القلب يعمل كخلية واحدة كبيرة

بناء ووظيفة العضلات :

١- العضلات الملساء

كما سبق القول – تقو العضلات بوظيفتها ببطء وبدرج عالية من الذاتية والاستقلال وحينا تأخذ هذه العضلات شكل أنابيب كما فى الأوعية الدموية وفى الجهاز الهضمى فإن بناء الأنبوبة هنا يتكون من مجوعة متقابلة من ألياف عضلية وبعضها يدور حول الأنبوبة على أى يكون دائريا حولها – وبعضها الآخر يأخذ شكلا طوليا بطول الأنبوبة كما فى الرسم .



وانقباض العضلات الدائرية يؤدى الى تضييق الأنبوبة كما فى الأوردة مثلا مما يخفض من اندفاع الدم فى الوريد أو دخول فى الشعب الهوائية أو تحريك الطعام فى الجهاز الهضمى بينما تقوم

الخلايا الطولية بالانقباض مما يقصر من طول الأنبوبة ويؤدى الى انبساط الخلايا الدائرية فتتسع الأنبوبة او الوريد مثلا .

ومع استقلال هذه العضلات وظيفيا إلا أنها تتصل بألياف عصبية (محاور) من المخ والحبل الشوكى من خلايا الجهاز العصبى المستقل ونجد أن عصب من احد الجهاز السبمثاوى أو الباراسبمثاوى يكون متصلا بالخلية الطولية مثلا من العضلة وعصب من الجهاز الأخر يكون متصلا بالخلايا الدائرية بالعضلة ومن هنا كان عمل السبمثاوى والباراسبمثاوى متقابلين .

بينما فى حالة الأمعاء مثلاً : نجد أن تقلصات ألياف عضلاتها الطولية والدائرية تعمل الى حد كبير بطريقة ذاتية مثل القلب إلا أنها تتأثر بالبيئة الداخلية فيها كما فى حالة وجود براز مثلا وتقلص عضلات القولون لإخراجه من فتحة الشرج . وفى هذه الحالة فإن الإثارة الآتية من الباراسبمثاوى تزيد معدل الانقباضات المنتظمة بينما تكفها الإثارة الآتية من السبمثاوى مما يحدث إمساكا .

وأحياناً تأخذ العضلات الملساء شكل عمل العضلات المخططة فتكون جميعها داخل العضلة فى اتجاه واحد كما فى عضلات الشعر والعضلات العاصرة التى تقفل فتحة الشرج والمثانة وفى هذه الحالة يعمل السبمثاوى على انقباض هذه العضلات ليقفل المثانة وفتحة الشرج ويعمل على بسط عضلات الشعر ليقف سعر الجسم خاصة

شعر الرأس بينما تعمل الإثارة الآتية من الباراسبمثاوى على كف تقلصات وانقباضات هذه العضلات وإعادتها الى حالتها العادية .

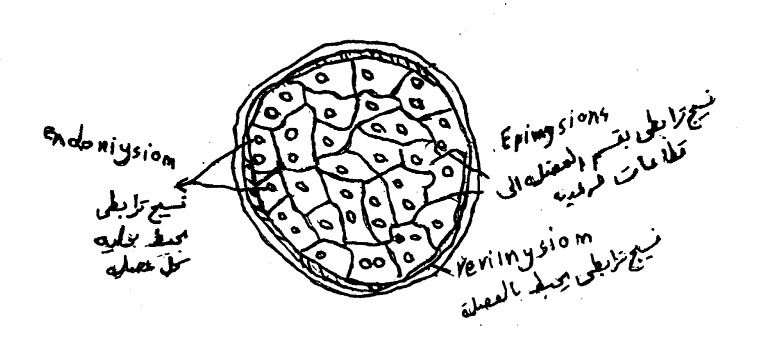
عضلة القلب :

تعمل خلايا القلب كخلية واحدة ويثار القلب بانتظام بواسطة نسيج عصبى داخلى ويستمر فى النبض حتى لو انقطعت عنه الأعصاب الممتدة اليه عن الجهاز العصبى ويتصل بالقلب عصب سبمثاوى وآخر باراسبمثاوى .

العضلات المخططة او الهيكلية :

لابد لهذه العضلات لكى تعمل من ان تستقبل تنبيهات من الجهاز العصبى عن طريق أعصاب الجهاز العصبى الفرعى وكل خلايا هذه العضلات منتظمة حول محور طولى . ويلعب النسيج التربطى دورا أساسيا فى التنظيم البنائى للعضلة حيث ترتبط كل الخلايا بعضها بالبعض بواسطة هذا النسيج الترابطى والذى يرتبط بالأوتار فى كلا من طرفى العضلة مما يؤدى الى تقصير العضلة نفسها وتلتصق الأوتار بالعظم فى الطرفين لتعمل على قبض وسط العضو كالذراع او الرجل ....الخ

وفى قطاع عرضي بالعضلة يمكن ان ترى وجود طبقة من نسيج ترابطى حول كل خلية وصفائح اخرى ترابطية تقسم العضلة الى قطاعات ثم نسيج ترابطى يحيط بكل العضلة .



العضلات القابضة والعضلات الباسطة : (المخططة)

تظهر العضلات المخططة على شكل ازوا متقابلة تسمى منبسطة او قابضة فأما القابضة فتعمل على انثناء الأصابع - الجسم - الأطراف وتعمل بمرونة وبسرعة اكر من الباسطة كما تحتوى على ألياف بيضاء وكثيرة .

بينما تعمل العضلات الباسطة على بسط الأصابع - الأطراف - الجسم . وأيضاً من السابقة غير أنها تستطيع الاستمرار فى عملها مدة أطول وتحتوى على مقدار اكبر من الألياف الحمراء ومن الأوكسجين وجميع الأعضاء الباسطة فى الإنسان تعمل ضد الجاذبية حيث تعمل على امتداد الجسم ضد الجاذبية – فيما عدا بعض العضلات فى الذراعين والأصابع حيث تكون الى أسفل .

التنبيه المتبادل : *Reciprocol Innervation*

تتصل كل من العضلة والعضلة المقابلة لها بألياف عصبية متجهة إليها من الجهاز العصبى المركزى خلال الجهاز الفرعى ولقد صمم الجهاز العصبى بحيث إذا ما اثيرت عضلة معينة فإن المقابلة لها تكف - ويسمى هذا بالتنبيه المتبادل- .

وهناك نوعان من حركات العضلات وهما :

(١) فى حالة رفع ثقل معين مثلا - نجد أن هناك توترا بالعضلات التى تقوم برفع هذا الثقل إلا ان العضلات أثناء رفعها للثقل تطول أحيانا وتقصر أحيانا أخرى بينما يظل مستوى توترها ثابتا خلال كل هذه الحالات أثناء عملية الرقع ومن هنا تسمى عملية انقباض الخلايا باسم انقباضات التوتر الثابت ***Isotonic*** .

(٢) وفى حركات اخرى نجد أن العضلات تظل محتفظة بالتوتر كما هو إلا أنها تقصر بل يظل طول العضلة كما هو مثلما فى عملية الوقوف حيث تقوم عضلات الرجل بالعمل والتمدد فى اتجاه مضاد للجاذبية - وتسمى عمل العضلة هنا - بانقباضات القياس الثابت ***Isometric*** .

وفى الحقيقة فإن الخلايا تقصر حتى فى حالة انبساطها وفى حالة انقباضات (***Isoneti.C***) القياس الثابت إلا ان النسيج الترابطى مرن ويربط الخلايا بالأوتار عند كل من طرفى العضلة ومن هنا يظل طول العضلة كما هو . فالخلايا إذن تطول او تقصر كما تتناقص فى عملها فى صورة تكاملية فى مقاومة الجاذبية أثناء المشى مثلا ، بينما فى تحريك الذراعين فإن العضلات تتقابل وقد لا تعمل فى اتجاه مخالف للجاذبية .

تنبيه العضلات المخططة :

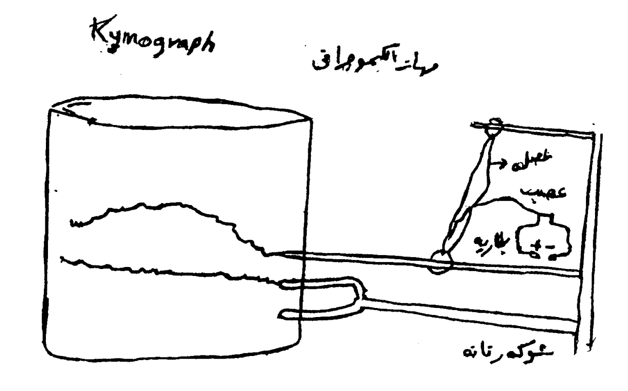
ينقسم كل محور من العصب الحركي الى عدد من الفروع – كل فرع منها يتصل بخلية واحدة من العضلة فإذا كان لمحور النيورون ٥٠ فرعا مثلا فان كل فرع منها يتصل بخلية عضلية ويشغل هذا المحور بالتالى ٥٠ خلية عضلية مرة واحدة كلما أثارت .

وتكون خلايا العصب مع خلايا العضلة – ما يسمى بوحدة الحركة للعضلة فى المثال السابق نجد أن كل محور يثير ٥٠ خلية عضلية فحجم الوحدة الحركية هنا = حجم الخلايا المثارة اى = ٥٠ وبالتالى فان الوحدة الحركية للعضلة تعنى اقل انقباض ممكن ان يصدر عن الحركة ففى العضلة آلاف الخلايا إلا ان كل مجموعة من الخلايا يثيرها محور وفروعه ولا يمكن ان تثار عدد من الخلايا اقل من مجموع خلايا متصلة بمحور واحد على الأقل .

واذا كان للعصب الحركي (١٠٠ ليف عصبية) محور – وللعضلة (٥٠٠٠) خلية فان نسبة الإثارة =١٠٠: ٥٠٠٠= ١: ٥٠ .

والعضلات الداخلة فى الحركات الكبيرة والتى تتطلب تقلصات قليلة يكون لها نسبة **اثارة مر**تفعة ووحدات حركية كبيرة والعضلات الباسطة مثل تلك المرجودة فى أعلى الركبة حتى الفخذ وفى الظهر هى مثال واضح لنسبة الإثارة المرتفعة والتى تصل الى ١ : ١٥٠ والعكس فى العضلات القابضة كما فى الأصابع والحركات الدقيقة نجد أن نسبة الإثارة صغيرة وكذلك وحدة الحركة فمثلا نسبة الإثارة فى الأصابع = ١ : ١٠ والعضلات التى تتحكم فى عضلة العين = ١ : ٣ .

حركات انقباض وتشنج العضلات :



تنبيه العصب يسبب انقباض العضلة الذى يسجل على اسطوانة الكيموجراف كخط متحرك بينما يسجل الزمن بواسطة الخط الذى ترسمه ذبذبات شوكة رنانة

وفى الرسم السابق إذا استخدم المجرب مثير قوى جدا بحيث يثير كل محاور العصب فإن النبضات الناتجة قد تصل الى كل الوحدات الحركية للعضلة فى وقت واحد وينتج عن ذلك تقلص او قبضة واحدة كبيرة - وهنا تسمى هذه الاستجابة قبضة عضلية ***Twitch***

ويسمى الوقت المستغرق بين حدوث المثير وحدوث تقلصات العضلة - كما يظهر من الجهاز السابق يسمى بفترة السكون لاستجابة العضلة ***Latent period*** .

بينما يسمى الزمن اللازم للعضلة لكى تصل الى استجابة كاملة بعد ان بدأت تستجيب باسم زمن انقباض العضلة بينما الزمن الذى ستغرقه العضلة لكى تعود الى وضعها العادي بعد التقلص - باسم - زمن الاسترخاء .

وبالطبع فان العضلات المتباينة فى وظائفها وفى تشريحها تختلف فى هذه الخصائص . فمثلا نجد ان العضلات الباسطة الحمراء لها نسبة اثارة مرتفعة ووحدات حركية كبيرة وفترات كمون طويلة – وكذلك زمن استرخاء وزمن انقباض طويلين .

بينما العضلات القابضة البيضاء (وهى عادة سريعة) ذات نسبة إثارة صغيرة ووحدات حركية صغيرة وفترات كمون واسترخاء وتقلص قصيرة .

ولكن ما الذى يحدث لو أثير العصب مرة ثانية قبل ان تحصل العضلة على الاسترخاء بصورة كاملة من الاستجابة السابقة ؟

ومـن الممكـن إثـارة العـصب مـرة ثانـية حتـى قـبل أن تـبدأ العضلة المتـصل بهـا العصب فى الاسـتجابة للإثـارة الأولـى – ومـن هنا نجـد ان الاسـتجابة الثانـية تـبدأ فـى قمـة الاسـتجابة الأولـى وهـنا تـتقلص العـضلة أكثر ممـا كانـت تـتقلص لمثيـر واحـد - ويحـدث هنا تجمعـا للإثـارات الآتـية الـى العـضلة مـن هذا المثيـر ومـن الممكـن ان تحدث هذه الظاهرة لمجموعة واحدة من الخلايا او للعضلة ككل .

ولكـن مـاذا يحـدث لـو زاد المجـرب إثارتـه المتـتابعة حتـى أن خلايـا العـضلة تـثار كـل مـرة قـبل ان تـبدأ فـى الاسـترخاء ؟ - هـنا نحـصل علـى تقلـص قـوى فـى العـضلة يـسمى بتـشنج العـضلة Tetanus وتظهر هذه الظاهرة فى الاستجابات العضلية القوية كما فى رفع أوزان ثقيلة .

تركيب ووظيفة الوصلة النيورونية فى العضلة – *Myoneurol Junction*:-

الوصـلة النيورونـية هـى مـنطقة الاتـصال بـين فـرع محـور نـيورون عـصبى حركـى وكـل خلـية مـن خلايـا عضلة مـن العضلات المخططـة وهـنا نتذكـر مـا سـبق قـوله مـن ان المحـور يتفـرغ فـى نهايـته الـى فـروع ويعـتمد عـدد هـذه الفـروع علـى متوسـط حجـم الـوحدة الحـركية ويـصل كـل فـرع الـى خلـية عـضلية لـيكون مـا

يسمى بتوصلة النيوروية واذا وضعنا عضلة تحت ميكروسكوب اليكترونى نجد ان فرع العصب المكون للوصلة النيورونية يفقد طبقة الميلين قبل ان ينتشر الى نهاية عصب ويدفن فى مادة الساركوليما أو المنطقة الصينائية ***Synaptic region*** .

واذا ما وصل نبض عصبى فى فرع لا يستطيع ان يمحو الاستقطاب الموجودة حول جدار خلية العضلة حيث ان مساحة جدار هذه الخلية تبلغ سعة نهاية محور فرع الخلية العصبية ألف مرة ومن هنا لابد من حدوث عملية كيميائية – وفى نهاية العصب تجد قنوات تحتوى على مادة ***ACH*** الاستلكولين وتقوم هذه المادة بتلك المهمة الكيميائية فتعمل كناقل كيميائى عبر الهوة او المسافة الموجودة بين نهاية المهور العصبى واوصلة السينابتية الفرعية (اى بين ***Subsynaptic region & Muscle – end plat pate***) وتحمل التأثير من نهاية المحور العصبى الى الخلية العضلية .

ويمكن تمثيل تتابع التنبيهات عند الوصلة النيورونية كما يلى :

نبض عصبى ⟵ يطلق مادة كيميائية كناقل كيميائى هى *ACH* استيكــــولين⟵ فـيؤدى الـى إزالــة اسـتقطاب خلايـا عـضلية موجودة بعد الوصلة السينابتية⟵ شــحن العـضلة بطاقــة مــع تقلص او استجابة العضلة .

ومعظم المواد المخدرة تقوم بإفساد عمل الاستيلكولين هذا مثل مـادة الكورار فـى ينتقل التنبيه من المحور الـى الخلية العضلية ولا تحدث الاستجابة المطلوبة إذن بالرغم من وجود المثير والإثارة .

ملخص : فسيولوجية العضلات :

تــتكون العـضلات مــن نـسيج عـضلى وأنـسجة اخــرى ، ويعـتمد بـناء العـضلة علـى الوظـيفة التـى تقـوم بهـا خاصــة معدل الـــتقلص والذاتـــية أو الآلـــية المطلـــوبة والعـــضلات الحـــشوية تتـضمن عـضلات ملـساء وقلبـية وهـى أبطـأ واقـل اعـتمادا علـى الإثــارة الــواردة مــن الجهــاز العـصبى عـن العـضلات المخططـة المسئولة عن السلوك الواضح الصريح .

وتبنـــى الخلايـــا مـــن ابـــسط الخلايـــا ويـــوجد بهـــا مـــادة الـــساركوليما ومـــادة الفبــريل . وتتــشكل العــضلات الملــساء فـــى شكل أنابيب مثل الأوردة مع ألياف دائرية تثار بإحدى قسمى الجهاز المستقل وألياف طولية تثار بإحدى أعصاب القسم الأخر من الجهاز

العصبى المستقل وكثير من العضلات الملساء كما فى الأمعاء والمثانة والمعدة ...الخ تثار بواسطة أعصاب آتية من القسم السبمثاوى – وتكف بالباراسبمثاوى او العكس .

ونجد أن خلايا العضلات المخططة أطول من خلايا العضلات الملساء ولها نوبات متعددة مع خطوط بيضاء قائمة ومظلمة من مادة الفبريل والتى ينتظم فى العضلات الهيكلية وفى خلاياها على شكل خطوط متبادلة من الفاتح والمظلّم .

ويسير عبر كل خلية هيكلية خط **Z** عبر الخط الأبيض ويقسم الخلية الى قسمين وبهذا الخط أنابيب تسرى فى الخلية من خلال مسار فى جدار الخلية ليعمل على حمل الآثار من الجدار الى الفبريل ويساعد على تبادل طاقاتها مع بيئة الخلية .

التأثـــير النيـورولـــوجـى

علـــى السلـوك

التأثير النيورولوجى على السلوك

ويقصد بالتأثير النيورولوجى الاعصاب كيميائيا ووظيفيا على سلوك الانسان .

وقد سبق وتناولنا التأثير الوظيفى للاعصاب على السلوك .وهنا نركز على التأثير الكيميائى وبالتالى يرتبط هذا الجزء مع الغدد والهرمونات بما أطلقنا عليه تكاملا كيميائيا .

وسنعرض بسرعه فى-هذا الجزء لمثال من الامراض التى نتعرض لها فى حياتنا وشائعه نتيجه لخلل فى نيورولوجيه الجهاز العصبى _كما فى امراض التشنج . ونتعرف من خلالها على بعض الاجهزة التى تستخدم فى قياس اعداد الكيميائيه النيورولوجيه أو بالأخرى النافلات العصبيه .

أولا : مرض التشنج وأهم الاجهزة المستخدمه :ـ

إهدأ واجلس لدقائق قليلة وتخيل انك متكأ على كرسى مريح وشارد الذهن مرتاح فى الأحلام

ولكن افترض انك وبدون تحذير سابق فوجئت بجسمك متعب مصاحب برجفة مفاجأة . أنت تصلبت أطرافك وتيبست لسانك تدلى خارج الفم . الجسم سيطر على العقل لحسابه الخاص . وسقط على الأرض .

لن تستطيع التكلم او الاستغاثة ولكن هذا لا يهم . حيث انك ستفقد الوعى وعندما يعود إليك الوعى ثانية تكون على وعى ببيئتك المحيطة ستجد نفسك فى الارض .

هذه الأعراض التى قد تحدث مرة لنا فى حياتنا قد تصبح ظاهرة يومية . كما فى حالة طفلة لم تتعد السنة من حياتها كانت تعانى هذه الأعراض يوميا من ٣٠-٤٠ تشنجا وفى جامعة لوس انجلوس توصل العلماء الى اختراع جهاز جديد لقياس أداء ووظائف المخ يسمى **PET Pistiron Emissron Temography** .

يبدأ هذا الجهاز بإدخال بعض العناصر المشعه الكيميائية التى يستخدمها الى مجرى الدم حيث تصل الى المخ ويستخدم الكمبيوتر للحصول على لقطات فوتوغرافية للمخ إثناء عمله تحت الشروط والظروف التى نريدها مثلما تلك الظروف التى مرت بها الطفله السابق ذكرها .

واستخدام هذا الجهاز يساعد حاليا على تحديد أسباب التشنجات وبالتالي المساهمة فى علاجها وغالبا يتم العلاج بعمليات جراحية تستأصل الجزء التالف من المخ واستبداله بأجزاء اخرى من جسم المريض كما فى حالة علاج مرض باركستون . بزرع جزء من الغدة الادرينالية بدلا من الجزء التالف من مخ المريض .

وهناك أجهزة الكترونية اخرى للتعرف على أداء المخ منها :

١- رسام المخ الكهربائي EEG

٢- التصوير المحور بالكمبيوتر CAT

٣- تصور الرنين المغناطيسى MRI

٤- PET (وقد سبق شرحة)

(١) رسام المخ الكهربائي EEG :

حيث يسجل الإشارات الكهربية التى تنقل خلال المخ عن طريق اليكترودات موضوعة خارج الجمجمة وبالرغم من ان EEG كان قادرا على إنتاج صورة للموجات الكهربائية بطريقة تقليدية فإن النظم الجديدة الآن قادرة على تحويل نشاط الكهربائى للمخ الى عرض صورى وبذلك تسمح تشخيص أمراض المخ مثل الصرع وتحديد انواعه .

٢- التصوير الطبعى المحورى بالكمبيوتر CAT :

وهنا يستخدم الكمبيوتر لتكوين صورة للمخ عن طريق ربط ألاف أشعة X من زوايا مختلفة وهى طريقة مفيدة جدا لتوضيح اى شىء غير طبيعى فى تكوين المخ مثل التضخمات والأورام لبعض الأجزاء ولكنها لا تمدنا بأى معلومات عن أنشطة المخ .

(٣) تصوير الرنين المغناطيسى MRI :

وهو يسمح مجال مغناطيسي قوى ليمدنا بصورة مفصلة عن طريق الكمبيوتر لبناء المخ .

(٤) PET (وقد سبق شرحه) :

ويقيس النشاط الحقيقى فى المخ فى دقيقة من الوقت . PET يبدأ بانبعاث أشعة الراديو خلال المخ و بالقياسات لمواقع الأشعة فى المخ يستطيع الكمبيوتر أن يحدد المناطق الأكثر نشاطاً فى المخ . ويمدنا بصورة للمخ أثناء عمله .

الخلية العصبيه والتكامل

الخلية العصبيه والتكامل

القدرة على أداء مهارات معقده او بسيطه مثل الكتابه والمشي ولعب البيانو والرياضه ..... الخ هى من مكونات الخارجية للسلوك وتتم بتكامل عدد كبير من العضلات بأسلوب متجانس ومنظم ومتكامل .... الخ كل هذا لا يمكن أن يتم إلا برسائل أكثر تنظيما تصل لهذه العضلات المتعددة باسطه أو قابضه . من خلال المخ عبر ما تسميه بالمسارات العصبيه التى تتكون أساسا مما يسمى بالنيورون ***Neurons*** أو الخلايا العصبيه . ويفترض ان فى مخ الإنسان بلاين الخلايا العصبيه عددها حوالى ١٤ بليون خليه عصبيه .

والنيرون تحتوى على تجمعات من الألياف تسمى dendrites شجيرات فى نهاية من نهايات الخلية تلك الألياف التى تشبه تفرعات الشجرة لتلقى الرسائل من الخلايا الأخرى .

ويخرج من جسم الخلية حبل طويل " محور" يسمى ***Axon*** الذي يحمل الرسائل الى الخلايا الأخرى خلال الخلية العصبيه والمحور يعتبر أطول جزر فى النيرون حيث يبلغ طول ١ : ٢ بوصه أحيانا يبلغ ٣ أقدام .

فى النهاية نجد شجيرات صغيره تسمى (Terminal) التى تنقل الرسائل الى الخلايا العصبيه الأخرى .

الرسائل التى تمر خلال النيرون تكون الكترونيه كأنها تسافر فى طريق واحد يبدأ بال ***Dendrites*** ويستمر خلال جسم الخلية حتى يصل الى ***Terminal button*** .

ولمنع الرسائل من الدورات القصيرة من الضروري للـ (***Axon***) المحور ان يغطى ببعض الطرق وفى معظم المحاور ***Axons*** فهو يغطى بطبقه ***Myclinsheath*** مكونه من دهون وبروتينات لمنع تسرب التنبيه من محور خليه إلى محور آخر .

والنيورونات لا تتكاثر خارج الرحم . وانما يزداد حجمها وتطول محاورها . وقد اتضح من تجارب على طيور مثل الكروان ان بعض النيورونات يمكن أن تظهر بعد الميلاد فى مرحله عمريه معينه حيث ظهر أن ذكر الكروان لا يبدأ فى الغناء الا فى بدايه البلوغ حيث يستطيع التكاثر وذلك ليجذب أنثى الكروان وفى هذا العمر اتضح نمو نيرون معين خاص بالغناءلايظهر فى الكروان الا مع ظهور الغناء

القدرة على التلقيح . ولكى يتأكد العلماء من هذا تتبعوا نمو هذا النيورون مع غناء الكروان فوجدوا ان الكروان .

١- حينما يكبر فى العمر الزمن وتضعف قدرته على التلقيح يضعف هذا النيورون ولا يوجد غناء
٢- انه الغناء لا يظهر بشكل واضح الا فى الذكور وهى التى تغنى
٣- انه باجراء عمليه الخصاء _لذكر الكروان لا يغنى ويضعف النيورون
٤- أنهذا النيورون تقوى فى فصل الربيع ويقوى معه غناء الكروان

استثاره الخلية :

الخلية العصبيه أيضا كالبندقية تطلق استثاره او لا تطلقها . لا توجد مرحله وسطي . والضغط على الزناد لا تحكم فى سرعة أو تثبيت الرصاصة وكذالك الخلية العصبيه تتبع قانون الكل اولا شىء والخلايا العصبيه أيضا تستثار أو تستثار وبمجرد أن تثار فاها تبدأ الانطلاق .

وعندما تتوقف عن الاستثارة فى مرحله الثبات"الاتزان " يوجد الكترونات سالبه مشحونة بحوالى ٧٠ مليون فولت بالنيرون وهذه الشحنة أكثر سالبيه من الخارج النيرون ،ويمكن أن نتصور أن النيرون كالبطارية الصغيرة وبداخل النيرون القطب السالب

وبخارجها قطب موجب وعندما تصل الرسالة إلى الخلية فان جدار الخلية يسمح للايونات بالاندفاع فجاه وبوصول تلك الشحنات الموجبة تجعل هذا الجزيء من النيرون موجب الشحنة وتتغير الشحنة فيه من السالب الى الموجب .

وعندما تصل تلك النيرونات الى مستوى معين ويضغط على الزناد ويعرف النبض العصبى الاكترونى ***Action potential*** طاقه العمل - جهد كهربى .

ويتحرك هذا الجهد الكهربي من خليه الى اخرى كالشعلة التى تتجه عبر سلك انصهار مؤديه الى انفجار بينما يتحرك النبض فى اتجاه نهاية الخلية . حركه الايونات تسبب شحنات متتابعة فى تغير من حاله السالب الى الموجب . وبعد مرور النبض نتيجه الشحنات الموجبة إلى الخارج ويستعيد النيرون سالبيته .

وبعد مرور الجهد الكهربى لا يستطيع النيرون ان يثار مره ثانيه مباشره.

وبالرغم من أن النيرون تعود الى حالتها الطبيعية فإنها تكون مستعدة للاثاره مره ثانيه .

وبعض النيرونات لها القدره على الاستثارة فى معدل ١٠٠٠ مره فى الثانية والأخرى بطيئة فى الاستثارة وكثافة الانفعال هى التى تثير النيرون على تحديد معدل قدرته فى توصيل الاستثارة القوية مثل ضوء الساطع او الصوت العالى تؤدى الى ارتفاع معدل الاستثارة من الكثافة القليلة . للاستثارة وهذا بينما لا يوجد اختلافات فى القوة او السرعة التى يمر بها النبض خلال النيرون طبقاً "قانون الكل أو اللاشىء " .

وإن كانت قوة وسرعة الاستثارة عبر النيورونات تتغير داخل إطار محدد تبعا لمستوى الوعى والوقت وما يؤثر فيها .

ولنفرض وأنت تربط أسلاك لراديو (مذياع) كهربائي ربما تجد ان الصانع امدك بأسلاك يربط بعضها ببعض او ترتبط بمكونات اخرى من الراديو لان كل قطعه فيه يمكن ان ترتبط بمنطقه اخرى .

والجسم البشري يعتبر أكثر تعقيدا من الراديو او اى جهاز آخر فهو جهاز نقل عصبى متطور وهو فى بعض الأحيان لا يحتاج الى تركيب وربط .



الناقلات العصبيه
كمثيرات ومهبطات للسلوك



أنواع الناقلات العصبية

ولأنه توجد أنواع متعددة من الناقلات العصبيه الكيميائية نجد أن الخلايا العصبيه المستقبلة تنقسم إلى أنواع متعددة بعضها يستقبل نوعا معنيا من الناقلات العصبيه ولا يستقبل آخر اى أن كلا منها متخصص فى استقبال ناقل عصبى معين ولا يستقبل غيره .

وتقسم الرسائل الكيميائية التى تصل مع الناقل العصبى الى واحده من اثنين إما رسالة استثاره ***Excitatory*** أو رسالة كف وإيقاف النشاط ***Inhbitory*** ويسمى أحيانا بالمثبط .

ومن أجل ذلك يستخدم روابط كيميائيه تعبر الفجوات تعرف بالـ ***Synaps*** بين النيورونات ، وعندما ياتى النبض العصبى الى نهاية المحور ويصل الى نهاية الخلية العصبيه ، حيث تحتوى على كيماويات تسمى ناقلات عصبيه تحمل الكيماويات النوعية عبر الفجوات الى شجيرات خلية أخرى وأحيانا إلى جسم الخلية المستقبلة وبرغم أن الرسائل ستصل فى شكل الكتروني فى داخل النيرون فهي متحركة بين النيورونات خلال جهاز النقل الكيمائي .

والناقل العصبى ليس مجرد مادة كيميائيه تصنع داخل الخليه العصبيه فى الجسم وتحمل التنبيه عبر النيورونات بل هو ايضا عبارة عن جهاز متكامل داخل الجهاز العصبى يتكون من مادة كيميائيه مثل

الدوبامين وغيره لها نيورونات تفرزها قبل الوصله العصبيه وأخرى بعد الوصله ومستقبلات على مدار الخليه العصبيه تستقبلها كما أن هناك أحياناً أنزيمات كافه تكف السيال العصبى المستثار عن طريق كف الناقل قبل أو بعد الوصله أو إغلاق المستقبل الخاص بالناقل الكيميائى ويسمى هذا الجهاز بإسم الناقل العصبى الخاص به مثل الجهاز الدوبامينى أو السيروتونيى ....الخ ونجد أنه لاتتم أى استجابه خارجيه أو داخليه بدون هذة النافلات .

وعلى سبيل المثال " فإن جهاز السيروتونين عبارة عن السيروتونين كمادة كيميائيه تفرز من نيورونات خاصه به قبل أو بعد الوصله فينتقل التنبيه الى المستقبلات السيروتونين الموجودة على جدار الخليه العصبيه وهى تستقبل اشارة السيروتونين بعد مرورها عبر المحور ثم الوصله وهذا الجهاز "السيروتونين " مجهز فى الجهاز العصبى عند الذكور بشكل أقوى من الاناث فيزداد تكوين السيروتونين يخفض أعراض الاكتئاب فنجد الذكور أقل عرضه للاصابه بللاكتئاب من الاناث .

أنواع ناقلات النـــــيرونات :

أولا : المائل للإثارة :

هنا النيـرون سيثار والجهد الكهربـي سـوف يمـر الـى أسـفل الـــ *Axon* . المحـور لينـتقل الـى خلـيه بهـا مـستقبلات للـناقل لتـستمر الاثارة .

ثانيا : المثبط :

حيث أنهـا تمـد بأوامـر كيميائـيه تمـنع او تخفـض مـن احتمالـيه استثاره النيرون وتكف النشاط المستثار فى الخلية .

لـو اسـتقرت نـاقلات النيـرون فـى موضـع معـين مـن الفجـوة سيكون هناك استثاره مستمرة للخلايا المستقبلة ، والوصلات المؤثرة لا يمكن ان تكون أطـول ، وبـدلا من هذا فان الناقلات العصبيه تكون مثـبطه بواسـطة إنـزيمات أو بالأحـرى ممتـصة بواسـطة الـنهايات الـشجرية و كمـثال لامتـصاص كيميائـى يـسمى *reuptake* . بعـض المخـدرات مـثل الكوكايين تمـنع عملـيه *reuptake* فـى بعض أنـواع الحاملات العصبيه .

أنـواع النـاقلات العصبـيه المختلفة

تمـثل الـناقلات العـصبية رابطـه غايـة فـى الأهمـية بـين الجهـاز العـصبى والـسلوك فهـى لـيست مهمـة فقـط مـن اجـل الحـصول علـى

وظائف حيوية بل أن اى نقص او زيادة فى الناقل العصبى يمكن ان يسبب اضطرابا فى المخ أو السلوك .

والناقلات العصبيه هى التى تجعل او تؤدى الى استثاره نيورون بينما تثبط نيورون آخر .

نفس الناقلات العصبيه يمكن ان تجعل النيرون يستثار عندما يفرز فى مكان معين من المخ بينما يمكن ان يمنع الاستثارة عندما ينتج فى مكان أخر .

اهم الناقلات الشائعة :

أحد الناقلات الشائعة هو الاستيل كولين **Ach** الذي ينتج تقلصات فى العضلات الهيكلية .

يرتبط الاستيل كولين بمادة الكورير ***Curar*** الذى يستخدم فى أطراف الأسهم التى كانت تستخدم فى الحروب عند البدائيين لتشل العدو حيث يمنع الكورير الأستيل كولين ***Ach*** من الوصول الى خلايا المستقبلات وبذلك يؤدى إلى شلل عضلات الهيكل ويسبب الموت عن طريق الاختناق . فى الجانب المضيء فان دراسة الكولين زادت استبصارنا حول شروط معينة مثل بعض أمراض الشلل " حيث يفقد الإنسان قدرته تدريجياً فى التحكم فى العضلات والعلاج هنا باستخدام عقار يمنع تدمير الاستيل كولين بواسطة الجسم وبذلك يسمح بالانتقال الطبيعى للنبضات العصبيه واستعاده ضبط العضلات .

ويفترض بعض العلماء أن مرض الإلزهايمر الذى هو عبارة عن اضطراب يؤدى الى فقدان الذاكرة والخلط وتغيرات فى شخصية صاحبه .

هذا المرض يرتبط بالاستيل كولين وقد أتضح أن الاستيل كولين يرتبط باضطرابات الذاكرة . وقد أوضح بعض الباحثين أن مرضى الإلزهايمر لديهم إفراز متصلب للإستيل كولين فى مناطق مخهم وقد يؤدى مثل هؤلاء إلى اكتشاف علاجات يمكن أن تساعد على إعادة أو تخزين الاستيل كولين .

وهناك ناقل إخر *Dopamine* :

وله اثر كاف على نيورونات وأثر مثير على نيرونات اخرى وقد أدى اكتشاف بعض العقاقير التى لها اثر واضح على إفراز الدوبامين إلى إيجاد علاقة فعالة لأمراض عقلية وفيزيقية مثلا: مرض باركنسون الذى يتميز بدرجات متنوعة من الاهتزاز والتشنج والتصلب العضلى الذى يحدث نتيجة امتصاص الدوبامين فى المخ وقد ظهرت العقاقير التى تؤدى الى زيا دة إنتاج الدوبامين وظهر فاعليتها فى كثير من المرضى فى بعض اعراض مرض باركنسون وبالنسبة للذين يعانون من مرض باركنسون الحاد فأنة يتم إنتاج الدوبامين عن طريق زرع خلايا فى المخ من أجزاء أخرى فى الجسم .

ويفتـرض بعـض العلمـاء أن بعـض الأمـراض العقلـية مـثل الشيزوفيرينيا تسبب فيها زيادة الدوبامين.

ونجـح بعـض الـناس فـى اسـتخدام المخـدرات المستخدمة فـى وقف عملية استقبال الدوبامين فى تخفيض السلوك الشاذ.

فـى بعـض الـدورات يمكـن ان تتأثـر الـناقلات المنـتجة بـسلوكنا اليومـى علـى سـبيل المـثال...إحـدى المرضـى كـان هادئـا جـدا معتمدا ومستهترا واغلب من عرفة قال أنـة كان منطويا ولكنة عندما تحرك بعلاج نفسى تغير تغيرا ملحوظا وبمرور الوقت أصبح أكثر نشاطا واندمج فى علاقات اجتماعيه مناسبة وظهر عليه تغير ايجابي لاحظه جميع أهله .

ماذا حدث لهذا المريض ؟

الاحـــتمال الأكبـــر أن نوعـــيات معيـــنه مـــن الـــناقلات " كالإندرومين " نتج بواسطة الجسم التى تجذب بواسطة نيورونات مستقبله تسمى ***Optia*** التى تعمل لتخفيض الألم . وقد تم تعديلها الى منطقه السواء نتيجة لسوك علاجي أو تدريبات علاج سلوكية وفى الحقيقة فإن بعض المخدرات الخافضه للألم مثل المورفين تستخدم لتنشيط الخلايا المستقبلة ***Optia***

والأندرومين نوع من أنواع المروفين ينتج بواسطة الجسم لتخفيض الألم على سبيل المثال فان الناس الذين يعانون من أمراض طويلة المدى والأم متعددة غالبا تقدم تركيزات عالية من ناقلات فى المخ .

الأندروفين يشبه الموروفين و ***Opiats*** فى آن لها اثر واضح واكبر فى تخفيض الألم وربما إنتاج نوع من أحاسيس النشوة التى يمر بها المتحرك " المتسابق " بعد الجرى . هذا يمكن ان يرجع الى كميات التدريبات وربما الى الألم المرتبط بالجرى لمسافات طويلة تؤثر على إنتاج الأندر وفين إلى أقصى نتيجة ترتبط بالجرى والأندروفين يرتبط أيضاً فى شرح الظواهر التى تحتوى على ألعاب نفسيه مثل حبوب ***Plascebos*** التى ليس لها اى تأثير ولا تحتوى على مخدرات للألم ويعتقد المريض أنها ستجعله يتحسن حالاً . يكون لها بعض التأثيرات فى تخفيض الألم وإطلاق الأندر وفين .

دراسة الأندرومين وبعض الناقلات ربما ساعدت البيولوجين على تطوير بعض المخدرات " قاتلات الألم الأكثر فاعلية فى خفض الاحساس بالالم .

على سبيل المثال :

بعض الباحثين درسوا ناقلات لها القدره على التعرف على الخلية العصبيه التى تعمل كمستقبل للمادة النشطة فى الماريجوانا هذا

الاكتشاف ربما يحدد الطريق لتخلق المخدرات التى تنتج مضادات لتأثير الماريجوانا لتخفيف الألم .

وعامه سوف نعرض للناقلات العصبيه فى الفصول القادمه بما هو اكثر تفصيلا وبما يساعد الطالب المتخصص على فهم ادق واكثر علميه لكل مكونات السلوك البشرى .

الناقلات العصبيه والسلوك

Neurotransmitters



الناقلات العصبيه الناقله

مدخل :

عرضنا فى الصفحات السابقه فكرة سريعه عن الناقلات العصبيه - وهنا نعرض لها بشكل أكثر تفصيلا - لا للتعرف عليها بشكل كامل حيث أن هذا يمثل علوما خاصه بها تحتاج لتخصص كامل . وإنما لكى يتعرف القارى على أمثله تفصيليه نوضح بها ميكانيزمات هذة النافلات وكيفيه تحكمها فى تشكيل سلوك الكائن الحى خاصه الانسان واضطرابات سلوكه . كما نعرض فى نهايه هذا الجزء لبعض الاجهزة العلميه التى تستخدم فى دراسه الناقلات العصبيه واكتشاف تأثيرها على المرض النفسى عند المرضى من البشر .

تصنع الناقلات العصبيه فى جسم الخليه العصبيه ثم تخزن فى حقائب دقيقه تسمى ***Synaptic Vesiceles Sacs*** أول من اكتشافها هو ***Otto Loewi*** ويختص الناقل العصبى بنقل الرسالة أو الاسثارة من نيورون إى آخرويسير بشكل تلقائى الا اذا تم ايقافه أو منع تنشيطه فى عمليه تسمى ***Reupitake*** ومن أهم الكيماويات المانعه للنشاط مادة تسمى ***Acetylcholinestrase*** .

يمضى التنبيه فى شكل سيال عصبى كهروكيميائى عبر محاور النيورونات وعند الوصله العصبيه عليه أن يعبر تلك الوصله من نهايه محور خليه الى جسم خليه أخرى متخصصه إذا كان لا بد أن تستمر

وتـتم الاسـتجابه الخارجـيه وهـنا تفـرز مـواد كيميائـيه تـسمى نـاقلات عصبيه قبل الوصـله العصبيه لتساعد علـى نقل التنبيه الـى النـيورون التالـى مـستقبلات مـستقبل هذا التنبـيه أو الـناقل العـصبى ولكـل نـاقـل عصبى مستقبلاته الخاصة به وهكذا يسير التنبيه من عضو الاستجابه والذى عادة يكون عضله هيكليه أو غيرها وتتم الاستجابه كما درسنا فـى فسيولوجيه العضلات وأعضاء الاستجابه . وقد لا يستمر التنبـيه ويـتم ايقافـه بواسـطه كيمـياويات معيـنه أو إغـلاق مـستقبلات التنبـيه فتتوقف الاستجابه كما سيتضح فى الجزء التالى :

كيف يتوقف الفعل ؟

يمكن للناقل العصبى أن يوقف الاستجابه أو الفعل حينما يرجع الـى الخلف بدلا من أن يستمر فى التقدم عبر ***Presynaptic*** وهو ما يسمى بعمليه ***Reuptake*** ويعاد تخزين هذا الناقل العصبى نتيجه إفراز إنزيمات تسمى ***Storage vesicles*** ويمكن أن يتدهور الناقل العصبى نتيجه إفراز إنزيمات تؤدى الى تدهورة أو يتم توزيعه على سوائل الجسم فيقل تركيزة وتأثيرة فيتوقف الفعل أو الاستجابه .

وأحيانا يظهر توقف الفعل رغم انـتقال الـناقل العـصبى عبـر الوصله العصبيه نتيجه عقاقير معينه أو ظهور اعتماد الكائن عليه أو ما يسمى بالتعود . وفى حالـه الناقلات المسببه لمرض الاكتئاب مثلا فـان أدويـه مـضادات الاكتـئاب تقـوم بتغيـرات نيورولوجـيه فـى شـدة

حساسيه المستقبلات العصبيه للناقل فيحدث الاعتماد والتعود (وهنا أهميه العلاج النفسى المعاصر القائم على هذا المبدأ بغض النظر عن تكتيكات العلاج السلوكيه أو المعرفيه أو التحليليه) .

المرض النفسى والناقلات العصبيه : -

لم تزل كتب علم النفس الاكلينيكى والسيكوباثولوجى تقسم اضطرابات السلوك أو الامراض النفسيه الى ما يرجع منها لأسباب عضويه وما يرجع لأسباب وظيفية باعتبار أن عضويه المنشا لها سبب عضوى واضح فى المخ أو الجهاز العصبى بينما الثانيه الوظيفيه ترجع الى مجرد خلل وظيفى ليس له مصاحبات بيولوجيه .

غير أن النشرة الطبية النفسيه الاخيرة ***DSM*** حذفت مصطلح الاضطراب العقلى العضوى وقدمت تصنيفا لتلف الاضطرابات على أساس المظاهر أو الاعراض المشتركه وتجنبت التمييز بين ما هو عضوى وما هو وظيفى بل ترى أن هذا التمييز مضللا حيث اتضح أن أى اضطراب نفسى له مصاحبات بيولوجية ونيورولوجية بالضرورة بغض النظر عما اذا كانت سببا أو نتيجه وظهرت بحوث معاصرة تركزت حول البحث عن دلائل نيوروسيكولوجيه فارقه بين الذهان والعصاب مثلا وتمركزت البحوث فى هذا المجال حول اتجاهين ونموذجين :

أ - النموذج التشريح العصبى .

ب- النموذج الكيميائى العصبى .

وهو ما يرتبط بالتكامل العصبى والتكامل الكيميائى السابق تناولهما فى الفصول السابقه .

ويشير هذان النموذجان الى ان الخبرات والمعلومات والسلوك بأنواعه تعتمد على بناء المخ حيث أنها نتاج من نشاط النيورونات فالعصب يستثار (يشغل) ويثير الاستجابه ويمثل هذا النشاط عمليه من التبادل و التفاعل الكيميائى والايض .

فبالنسبه للمنحى التشريحى :

يرى أن الاضطرابات النفسيه والعقليه تقوم على خلل وظيفى لمناطق محددة وجد أن هذة المناطق تكون مصابه فى النسيج التشريحى للمخ . وأمكن الكشف عن هذة الاصابات فى عمليه الفحص الدقيق للمخ بإجهزة متعددة مثل ***MRI , CT , SPEST , PET*** كما سنتناولها فى الصفحات القادمه .

المنحى الكيميائى :

يفسر الامراض النفسيه على أساس التوازن الوظيفى للناقلات العصبيه وتوزيعها وإفرازها داخل المخ . وعلى سبيل المثال فان نقص

الناقل العصبى (الدوبامين) فى الجسم المخطط يسبب أعراض مرض باركنسون .

كما ظهر أن هناك أجهزة ناقل عصبي محددة تلعب دورا هاماً فى كثير من الامراض النفسيه مثل (أجهزة الدوبامين والسيروتين) مما يستدعى أن نتناول هذة الناقلات بشئ من التبسيط.

الفئات الثلاثه للناقلات العصبيه : -

يقسم بعض العلماء الناقلات العصبيه الى ثلاث فئات هى :

١- **الفئه الاولى** : ***(Biogenic Amins) Monoamenc*** ويحتوى على كتكولامين Catecholamins مثل الدوبامين والابنفرين والنورانفرين والسيروتونين والاسيتايل كولين والهستامين .

٢- **الفئه الثانيه** : ***Amino Acids*** يتضمن ***GABA*** ويتضمن جليسين وجلوتامات ***Glutamate*** .

٣- **الفئة الثالثة** : مناسبه الى حد كبير للعلوم السلوكيه ويتضمن ***angiotensin***[1] , ***cholecystokinin*** [2]

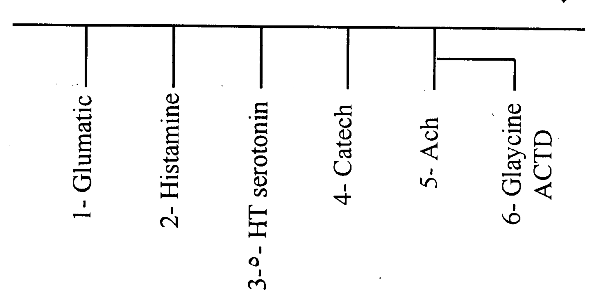
١- ***angiotensin*** :- يرتبط بأدء الكبد والكليه وله علاقه بالاحساس بالعطش

٢- ***cholecystokinin***:- يرتبط بالجوع ويمكن أن يقلل كميه الطعام فى الاكل ،يحدث إحساس بالاشباع فى الامعاء من خلال العصب ***العاشر Vogur***

وســوف نتــناول مــن الفــئه الاولــى الاســيتايل كولــين ثــم الــسيروتونين ، كاتكولامــين ومــا يــرتبط كالابنفــرين والنورانفــرين والدوبامين .

(kimble . p .236)

الناقلات العصبية ومن أهم رموزها ما ياتى :



وسوف نتناول كل مادة من حيث :-

١- الوظيفه .

٢- التركيب والانزيمات المتفاعلة

٣- الوجود والتوزيع ***PNS , CNS***

٤- المثبطات والمحفزات ***Agnostic& Antagnostic***

٥- الخلايا العصبيه المستقبلة .

مهما تعددت أنواع الناقلات العصبيه فإنها تنقسم الى ثلاث فئات كما سنتاولها فيما يلى : -

الاسيتايل كولين (Ach) : *Acetylcholine*:-

الوظيفه :

منشط عام ومثبط فى بعض الكائنات يرتبط بحركه النوم السريعه والتعلم والتذكر والاحساس بالالم والعطش ومرض الزهايمر وباركنسون وكوريا هونتنجتون .

التكوين :

تصنع من مادة ***Choline*** وهى مادة تشتق من تحلل المواد الدهنية وتكون فى الكبد ثم تنتقل فى المخ عبر مجرى الدم ويساعد إنزيم ***CAT*** على تحويل الكولين والمحول الاخر الى استايل كولين يصنع فى الميتوكوندريا وهو جزء من مركب يتكون بعضه من حامض البانتوثينيك ***Pantothenic Acid***

تدمير الإستايل كولين

بعد الوصله بواسطه إنزيم ***Acetylcholinestars*** يتكون فى جسم الخليه وينتقل بعد ذلك فى النهايات العصبيه بواسطه الاكسوبلازم .

محكات الـ Ache كناقل عصبى

قبل الوصله [1]	ما بعد الوصله
١- Chlin (المادة الخام)	١- Ache E إنزيم الايقاف
٢- CAT (إنزيم التصنيع)	٢- Ache (الناقل)
٣- Ach (ناقل)	٣- التأثير الفورموكولوجى
	٤- Inhibitory- Excitatory
	(Modulating)

توزيع الاسيتايل كولين *Ach* فى الجهاز العصبى :-

ينتشر بشكل واسع فى المخ الاعلى ويأخذ المسارات التاليه :

١- مسار من **Mesencephalic RF** الى **Tectum** , (2) **Brain** , **Thalamus, corex .**

٢- مسار من **Septum** إلى **Brain Cortex** (**Septo- Diagonal band , Hippocam** الحزمه الفطريه بالمخ)

٣- **interacortical Patheway** النوم المتناقض **Paradoxical.**

٤- نوبات رافى **Mesencephalic RF** الى **Genculat** الجانبيه والوسطى بالمخ .

٥- **Thalamus , Amygdala, Puturen**

٦- **Hypothalamus** (النشاط الجنسى _ التبول – الحرارة) .

---

(١) المقصود هنا ما قبل الوصلة العصبية عند تفرعات أو نهايات المحور وما بعد الوصلة أى شجيرات جسم الخلية وهو الجزر المسمى بالسينابس .
(٢) سطح علوى فى المخ المتوسط .

ملحوظه : (أعلى معدل **Ach** فى **CNS** يوجد فى **Amygdala**[1] **(Caudate** [2]) والخلل فى [3] **Substantia Nigra** ينتج عنه نقص شديد فى **ACH**) .

توزيع **ACH** فى الجهاز الطرفى **P.N.S** :-

١- Preganglionic ما قبل العقدة الشوكيه .

٢- Parasympathetic الباراسمبثاويه العقديه Postganglionic.

٣- Neuro Muscular العضليه العصبيه .

٤- Sympathetic part - Ganglionic بعد العقدة (اللعابيه) .

- (Curar Nicotin) Nicotinic

مستقبلات Ach :

- (Atropine Muscarin) Musarinic

المثبطـــــــات	المحفـــزات
(Atropin &Scopoamin) M	**Carbachol - Bethanchol**
(Carar & Haxamethanium & Gallmin Bungarotoxin& Succiny loholine) Tobcurarine	**(N&M)Pilocarpin M (Ach E) Eserine N,M**

---

(١) اللوزة .
(٢) المذنبه .
(٣) المادة السوداء .

التاثير على السلوك :-

١- العدوان (يزيد فى الفئران العدوانيه ويمكن كفه Scopolamin Atropin)

٢- الجنس (يكف السلوك الجنسى ويمكن تنشيطه Eserineوكف السلوك)

٣- الطعام (تزيد دافع الجوع ويمكن كفه باستخدام مضادات Scopolamin) .

٤- الحركه (تزيد النشاط الحركى ويمكن كفه باستخدام مضادات Scopolamin).

٥- النوم المتناقض (يزيد فى فترات النوم المتناقض بكفه بعقار Hemicholiniumيقل النوم المتناقض .

٦- التعلم (مضادات الاسيتايل كولين تسبب فقدان موقت للذاكرة) .

٧- حرارة الجسم (حقن فى البطين الثالث يزيد درجه حرارة الجسم) .

ويلعب الاستيل كولين دورا فى :

أ - الحث والتعلم والذاكرة .

ب - عنه الشيخوخه والالزاهيمر (فقدان تدريجى للقوى العقليه)

جـ - باركنسون وكوريا هو نتنجتون

السيروتونين Serotonin (HT - ٥)

اولا : الوظيفه : *Inhibitatory* عامه يعتبر من المثبطات وأحيانا نجدة منشطا فى بعض الكائنات له علاقه بالمزاج والعدوان والاحساس بالألم وإيقاع القلب ودورة النوم واليقظه وضبط الاكل والحركه والتنفس ، ويؤثر فى إفراز البرولكتان والكورتيزول .

ثانيا : التكوين : تصنع من مادة *Tryplophan* وهى من الاحماض الامينيه الاساسيه تمر من مجرى الدم الى المخ عبر حاجز الدم (للخلايا الايضيه ولمستوى الانسولين دور فى هذا المرور) بواسطه *Hydroxylar- ٥ -Tryplophan* يتحول التربتوفان الى *hydraxy - ٥ - treptohpar* ويوجد هذا الانزيم فى الخلايا العصبيه وفى نهاياتها .

وأحد الميكانزيمات التى تنظم نشاط هذا الانزيم السيترويدات التى تفرزها *Adrenal Corticosteroids* إذأنه بعد استئصالها *Adrendalcotomy* يحدث نقص فى تكوين السيروتين ويمكن إصلاح هذا النقص بحقن (*Corticosteron*)

أى أن السيروتونين المركزى يتكون داخل بعض النيورونات وتقع أجسام هذة الخلايا (النيورون) فى القنطرة والنخاع المستطيل الاعلى الملتصقه بنوبات راقى Raphe وكثير من الادويه مضادات الاكتئاب مثل *Triecyelic* والتى تكف النورادرينالين فتؤثر فى السبروتونين .

مستقبـــلات الســـيرونـــونـــين فـــى المخ هى :

١- 5- HTO توجد قبل الوصلات تعمل على كف الناقل العصبى

٢- 5- HT توجد بعد الوصله – تحدث كفا أو استثارة

توزيع السيروتونين فى 5- Hytroxydoamin CNS

(١) نوى **Dorsal**(٢) **Medial** جهاز **Raphe** فى جذع المخ ومنها مسارات عصبيه تحمل السيروتونين للحبل الشوكى) .

المسارات الصاعدة : (١) الحزمه الوسطى لمقدمه المخ **Medial forebrain Bundle** وتنفصل منها مسارات فرعيه من الالياف العصبيه لتصر الى عدد من مناطق المخ المتوسط **Diencephalon** بما فى ذلك : -

حصان البحر التحت مهاديه

(**Hippocampal** ,**Septum**, **Hypothalamas** ,

Cortex Commesiures)

(٢) يسير بمحاذة مسار الحزمه الوسطى لمقدمه **المخ Medial forebrain** ليصل الى الجسم المجطط **Steriatum**وفى ساق الغدة النخاميه .

١- **septum** :- جدار رقيق فى أنسجه المخ فى مقدمه المخ الاعلى يحتوى على نوبات **septa**

٢- **Dienecphalon** : منطقه فى المخ تتضمن التلاموس والهيبوتلاموس .

وجودة فى المخ :

هناك ٤ أنماط من مستقبلات السيروتين ويوجد فى الاجزاء التاليه :

(١) عدد نهايات السيروتومزجيه فى ساق الغدة النخاميه أكبر من عددها فى **Hypathalams**.

(٢) نهايات السيروتونرجيه فى الطبقات الثلاث الاولى من قشرة المخ

(٣) تحتوى الغدة الصنوبريه على أكبرب تركيز من السيروتونين والمركبات التى تنتج من تحللها خصوصا الميلاتونين .

(٤) أكبر معدل للسيروتونين يوجد فى الحبل الشوكى .

(٥) ألياف تحمل السيروتونين الى الرحم والامعاء .

تاثير السيروتونين على السلوك :

١- نوبات رافى – اسم مشتق من اللغه اليونانيه الى خط النوباتفى وسط ساق المخ .

٢- الحقن فى البطينات يسبب هدوء **slow wave sleep**. وموجات نوم بطنيه

٣- ارتفاع عتبه الاحساس بالألم و بالتالى **pcpa** يقلل الاحساس بالألم ، والاتلاف فى نوى **Raphe** ومقدمه المخ يسبب زيادة و الاحساس بالالم .

٤- يرتبط بالنشاط الحركى الزائدج (يسبب نقصا فى النشاط)

٥- ضبط الطعام والحرارة والسلوك العدوانى .

٦- عقاقير الهلوسه تؤثر على مستقبلات السيروتونين – مضادات الذهان + تنشطه

٧- يفيد فى علاج حالات اكتئابيه .

٨- كاف ومخدر لشبكيه العين .

٩- يكف نقل النبض العصبى الخاص بالاحساس بالالم .

الكـــاتكـــولامينـــــــات

Catecholamin

الكاتكولامينات Catecholamin

التكوين : يشير الكاتيكول الى حلقه البنزين التى تحتوى على OH مجموعتين متجاورتين ، أما الامين ***Amine*** فيشير الى مجموعه النتروجين فى السلسه الجانبيه .

وتتكون الكاتيكولامينات من مادتين هما : (**Tyrosine&** **Phenylamine**) ويتكون البتروسين من الفيانيل الامينى .

(بنقلها عبر مجرى الدم Blood- Brain Barrier الى المخ)

Mono Amines (Biogenic Amines)

يرتبط الكاتكولامين بالمسار التركيبى العام **Common Synthetic Pathway** – الفينيلامين **Phenylamine**.

يتحول الفينيلامين الى **(DOPA)** ثم الى دوبامين ثم يستمر ليكون النورابنفرين ثم الابنفرين .

يحتوى الدوبامين على نيورونات تكف انتقال المعلومات الحسيه وتنظم التدعيم والحرارة . ومن هنا كان الدوبامين هاما للفصام وأمراض الذهان الأخرى وفى بعض أنماط سوء التعاطى خاصة الكوكايين .

ومن أهم المسارات العصبية فى CNS للدوبامين الثلاث مسارات التاليه :

١- **Nigrostaital** : تؤثر فى مرض هنتنجتون كوريا والحركات الاولى فى باراكنسون نتيجه نقص دوبامين .

٢- مسارات **Mesolimbic- Mesocortical**: مسارات عصبيه تؤدى الى الجاز الحافى واللحاء الجديد ويشرف على ضبط الانفعالات والسلوك .

٣- مسارات النواة المزمنه : الى الهيبوثلاموس والغدة النخاميه مفرز لهرمون البرولكتين وينظمه العلاج الذى يستخدم الدوبامين هنا يوقف إفراز البرولكتين والعلاج المعتاد للذهان يستخدم أيضا لزيادة إفراز البرولكتين .

تاريخيا فأن النظريه التى كانت ترى أن الدوبامين أحد أسباب الفصام دعمتها دراسات حديثه أوضحت أن زيادة نشاط الدوبامين فى **Mesolimbic Pathway**(مسارات الجهاز الحافى الوسطى) يؤدى الى ظهور أعراض فصاميه حيث اتضح أن معظم أدويه معالجه الفصام تعدل من إفراز الدوبامين .

أولا: النورابنفرين Norepinpherine:

توزيعا فى المخ و CNS :

١- المسار البطنى **Ventral pathway** يرسل اكسوناته **Oxioks** الى الامام فى المخ وتوجد أجسام خلاياة فى جذع المخ **Brainstan** اكسونات تتخذ لنفسها طريقا وسط المخ نحو الاجزاء الاماميه وتنتهى فى الهيبوتلاموس والجسم الحافى **Limic System**.

٢- المسار ظهرى **Dorsal Pathway** تقع أجسام خلاياة فى النوى الزرقاء :

(١) والالياف التى تسير الى الامام من المنطقه الزرقاء ، من الحزمه الوسطى تنعطف لتصل الى قشرة المخ .

(٢) مجموعه أخرى من هذا المسار تتصل اليافها بخلايا يركنجى **Purkinje** وتتصل الى قشرة المخ .

٣- مسارات أخرى ترسل محاورها الى العمود السمبثاوى .

تاثيرة فى السلوك :

١- السلوك الوجدانى (الاكتئاب والفرح والانفعال)

٢- يخدم عمليات اليقظه والانتباة .

٣- تؤثر فى العديد من المنعكسات التى تحدث فى الحبل الشوكى .

٤- يؤثر وينشط الاعصاب السمبثاويه .

الدوبامين Dopamine

الوظيفه : مثبطه Inhibitory.

التوزيع فى CNS :

(١) توجد خلاياة فى المخ الاوسط الى الامام من الخلايا التى تحتوى علـى النورابنفـرين وتقـع أجسام خلايـاة فـى Substantia Nigra (لأنهـا تـصطبع بالمـادة السوداء) وتكون ألياف هذة الخلايـا مـا يعرف بالمسار (الاسود – المخطط) Striatial Nigra Pathway .

ويتقدم هذا المسار النورابنفرين الى الامام مع الحزمه الوسطى فـى مقدمـه المخ Mediaale forebrain Bundle عند مستوى المخ المتوسط Diencephalon، ويترك منطقه الحزمه الوسطى ويـستمر فـى تقدمـه حتـى يـصل الـى الجسم المخطـط (Globur Cropus striatum (pallidur , putamen , coudate .

يفرز الدوبامين بواسطه بواسطه الهيبوتلاموس الى زيادة افراز هرمون النمو فى النخاميه فى الانسان الطبيعى – أى الذى نموة طبيعى . بينما يخفـض مـن افـراز الـنمو فـى الانـسان المـصاب بمـرض كبـر الاطراف .

(٢) مجموعه أخرى تقع فى الوسط من مسار المادة السوداء Dopamin يخرج منها مسار من الالياف الصاعدة الى النواة المعتمدة .

(٣) مجموعه ثالثه فى النوى القوسيه **Arcuate** فى الهيبوتلاموس وهذة الخلايا فيها ألياف قصيرة تصل حتى النتوء الإوسط **Median Eminence** .

(٤) فى الخلايا الامكرنييه **Amacrinic cells** فى شبكيه العين ترتبط بخلايا ثنائيه القطب .

(¾ كميه الدوبامين توجد فى المسارات المخططه السوداء ويمكن الكشف عنه بالصبغات مثل الفضه) .

(٥) تظهر مستقبلات الدوبامين احيانا قبل الوصله العصبيه فى الجهاز الحافى والمخطط ويرتبط هنا بكف الاستثار . كما قد تظهر ما بعد الوصله وترتبط هنا بزيادة الاستثارة .

التاثير على السلوك :

(١) التحكم فى الوظائف الحركيه وينتج مرض باراكنسون Parkinson من تلف المسار الاسود – المخطط – Nigro striatal.

(الارتعاشات **Surgical lesion** (التلاموس) .

(التصلبات بالعقاقير) العقاقير المضادة للاستيايل كولين .

(نسب قليله من **Tyrosin Hydroxylarec Dopamin**،
وتحلل المادة السوداء **Substantia Nigra**)

(٢) علاقته بمرض الفصام كلوروبرومازين يقلل من أعراض المرض فى حين يزيد من كف الدوبامين .

فى حاله حقن المريض **Apomorphine** تشتد الاعراض حيث ينشط الدوبامين .

الابنفرين Epinephrine :

PNB فى نخاع الغدة الادرينالية ومن نهايات الخلايا العصبيه السمبثاويه بعد العقديه **Postganglionic Sympathetic** فى CNS:

١- فى الجز ء الادنى من جذع المخ وفى الاجزاء الجانبيه والعليا من سطح السفلى Tegmentum.

٢- مسار تصل اكسوناته الى الامام حتى الهيبوتلاموس .

٣- مسار تصل أكسوناته الى الخلف وتنتهى فى العمود الاوسط الجانبى للخلايا العصبيه السمبثاويه فى الحبل الشوكى .

ويوجد فى النخاع المستطيل وفى مجموعات تقع بالقرب من البطين الرابع .

[له تاثير كاف فى المنطقه الزرقاء Coerecleur]

المستقبـلات الاوريزجيـــــه

بيتا & الفا

إســـتثارة الفــا : تـسبب نقــصا فـــى الاســتقطاب **Depolarization** مما ينتج عنه وجود طاقه كهربيه منشطه فيما بعد الوصله " Exitatory post - synaptic potential "

إسـتثارة بيــتا (B) : تـسبب زيـادة فـى استقطاب الخليه **Hyperpolarization** كل نوع من هذين النوعين من المستقبلات له المركبات الكيماويه التى تنشطه وتعلمه .

بالنــسبه لــ الفــا (a) : النورابنفـرين ثـم الابنفـرين ثـم **Isoproterenal** (مفعل للناقلات العصبيه خاصه الادرينالين) .

بالنــسبه لــ بيــتا (B) : **Isoproterenal** الابفـرين ، النورامنفرين .

ملحوظه :

كــلا النوعــين مــن المــستقبلات يمكــن أن تكــون منــشطه **Excitatory** ويمكـــن أن تكـــون كافـــه **Inhibitory** ،فمـــثلا المستقبلات بيتا تتوسط عمل النورإبيفرين الذى يسبب انقباضا فى

عضله القلب أو يسبب استرخاء فى العضله الملساء .

مضادات لمستقبلات ألفا a	مضادات مستقبلات بيتا B
١- Tolazine	Propranoloi
٢- Phentolamine	
٣- Phenoxybenzamin	
٤- Dibenamine	
٥- Clonidine	

مضادات الكاتيكولامينات : (*Lithium sahr*)

تقلل من الامتصاص فى علاج الهوس .

١- **Monoamine oxydare –MAO** .

٢- **Catechol –O –Methyl –Tranrferare –COMT**.

محفزات الكاتيكولامينات أمتيامين **Amphetamine**.

يكف **Paragline** عمل **MAO**.

كوكايين **Cacaine** .

(يكف **Reuptake**) إمبرامين **Impramine**.

(يكف **MAO**) **Paragyline**.

6- Hydoxy dopamin

وتدمير خلايا الدجوبامنرجيه والنورابنفريه .

التاثير السلوكى للكاتيكولامينات :

(١) سلوك الامومه .

(٢) الاكل **Hyperphagia** (الدوبامين)

(٣) النشاط الحركى .

(٤) المزاج والاضطرابات الوجدانيه . (**Reserpine**).

جاما أمينو بيوتريك أسيد

GABA Amino Butyric Acid

جاما أمينو بيوتريك أسيد
GABA Amino Butyric Acid

وهو أو الاحماض الذى يحمل صفه النقل العصبى – مادة مثبطه فى ٢٠%الى ٤٠% من كل الوصلات العصبيه .

التكوين : مادة خام **Glutamate** والانزيم المسئول عن انتاج الجابا من ذلك الحامض هو : **Decarboxylar -Acid Clutamic**. (**GAD**) (النهايات العصبيه - الميتوكوندريا) .

ويرى بعض العلماء أن هذا الناقل **GABA** عادة كاف للسلوك ويوجد غالبا بنسبه لا تزيد عن ٦٠ % عند الوصلات العصبيه فى **CNS** وهو يوجد فى الميتوكوندريا ، وهذا الانزيم يكفه **Glutamate Asparlat** .

يوجد GABA فى CNS,PNS خاصه :

١- المادة السوداء **Substantia Nigra** .

٢- الكرة الشاحبه **Carpus Callusum**.

٣- مادة موصله (المادة السوداء والكرة الشاحبه) **Caudate** المذنبه) .

٤- **Hypothalamus**، والنتوء الاوسط **Median Imminence**

٥- الحدبات التؤميه **Corpora Quadrigemina** وقشرة المخيخ وقرن أمون .

٦- الجهاز السمعى .

٧- فى العقد القاعديه **Basel Gangalia** .

٨- المسار الاسود – المخطط **Striatal-Nigr** (يكف خلايا الدوبامينيه) ويشمل هذا الجزء المقعد أيضا ألياف تحتوى على **Endrophine** تدمر بعض الاخلايا فى المادة السوداء (يعقبها اضطرابات حركيه) .

٩- نوى الثالاموس **Thalamus** والنوى المعتمدة **Accumbens**.

الاثار السلوكيه :

- السلوك الحركى (مرض كوريا هنتنجتون **Huntigtone's Chorae**) وهو عبارة عن حركات لا إراديه مااللزمات الا أن المريض يعدل الحركه بشكل لا إرادي الى لازمه أخرى .
- الوجدان وتأخر الحاله العقليه للمصاب ويلعب دورا مهما فى الفصام حيث يقفل مفرزات الدوبامين ويؤثر فى القلق والانفعال والاكل .
- وتوجد **GABA** بعد الوصله وتقلل من ازاله الاستقطاب و (B) **GABA** بالحبل الشوكى تسبب الاستطاب وتخفض القلق .

مثبط **H2** ، منشط **H1**.

التكوين :

المـــادة الخـــام : **Hestadine.**

الانزيم المحلول : **Histamin N.mthyltransferere.**

الانزيم المحلول : **Hestadine Decarboxylere**

وجودة : Posterior.

١- النوى الخلفيه

٢- قرن أمون ، الهيبوتلاموس- **Tuberomammillary nucleur**

٣- القشرة المخيه .

يظهر فى ساق المخ والانسجه الطرفيه ونمتد بنيوروناتها من ساق المخ الى لحاء المخ وحصان البحر يؤثر فى ربادة

٤- ويوجد أيضافى مناطق وجود النوابنفرين

تخفيز الهستامين	مضادات الهستامين
1- H2agonist	1- Trictlclic antidepressants
2- H1 agonist	2-H1 receptor anagonistic
3- K,C1	3- H2 agonist

تاثيرة على السلوك :

١- **اليقظه والنوم :** حقنه فى النواة البطنيه الجانبيه من الهيبوتلاموس تزيد من يقظه الكائن .

٢- كف تأثيرة تزيد موجات deep slow wave sleep.

٣- اتلاف النوى الخلفيه للهيبوتلاموس

حامض الجلوتاميك: Glutamic Acid.

١- منشط فى المخ **Exitatory**.

٢- نقل التنبيهات من لحاء المخ الى الجسم المخطط **Striatum**.

٣- توجد فى الخلايا المحببه **Granule** فى المخيخ .

٤- فى الجهاز الابصارى **Vision**.

البيتيدات ومشتقات الافيون : الانكفالينز Enkephalins.

دراسه مستقبلات مشتقات الافيون (**Aadioactive**)

أجزاء تتوسط شعورنا بالألم وتنظم انفعالاتنا .

إنكفاليز:- **Enkephalins**

التكوين : حمض مركب بيتدين يتكونان من ٥ أحماض وتختلفان فى أحد هذة الاحماض .

Leu - Enkephaline

Met - Enkephaline

- تواجد الانكيفالينر :

فى المنطقه فى الحبل الشوكى حيث تدخل الاعصبه الحسيه الى الحبل الشوكى ولذا فهى تكف الالم وهى تكف عمل المادة (B) الموصل لاحساسات الالم .

فى **CNS** والمخ **Periaqueductel Grey Area** تسبب الاثارة فيها بالشعور بالراحه – ويبدو أن المعلومات المتعلقه باللأم يتجمع فيها :

(Kjmble, 1988, p. 328)

١- الجهاز الحافى : **Limbic System** (تتدخل فى تنظيم السلوك الانفعالى) .

٢- الزرقاء Lecoeruleus.

٣- نواة المسار الوحيد **Solitary tract** : التحكم فى التنفس والجرعات الزائدة تؤدى الى الوفاة ، لأن الانكفالينر يكف هذة الحركات اللاإراديه فى جذع المخ **Brainsteem** .

مستقبلات الانكفالينر : أثار **Martum, el al**

ميو μ ، دلتا δ ، كيا K

- **B- Endorphine** ميو μ ، كيا k

- مورفين **Morphin** .

- الانكفالينات
- **Nalexon**(مضاد للافيون) قوى ٠ عند

٢- الجلاسين **Glaycine** : **N-methyl -D -asepartate**
resptor exitatory)

مثبط **Inhibitory**، محفز مساعد للجلوفاميك **Clutamic**
receptors coaganist.

مادة خام : **Serine**

أنزيم محول : **serine Hydroxy mathyltrans ferase** .
(SHMT).

محفـــــــــــزات	مضـــــــــــادات
مضادات القلق	
البنزوديازيبين	Strychnine
penxodia	Reuptake

يزيد من دخول **CI** مما ينتج عنه **Hyperpolarization** وبهذا يعارض فعل أى مميز منقص للاستقطاب **Depolarization**.

وجودة :

جذع المخ : **Brainsteem**.
الحبل الشوكى : **Spinal cord**.

تاثيرة : تتدخل فى مختلف الوظائف الحركيه والحسيه .

بعض العقاقير التى تؤثر فى النقل الكيماوى

الناقل العصبى	عقاقير تزيد من قابليه الناقل العصبى عند الوصله	عقاقير تقلل من الناقل العصبى عند الوصله
فورابنفرين	امفبتامين Fri-cyclic autidep	'ererpnice Allia - mellyltyrosin respruin
دوبامين	أبومورفين امفيتامين كوكايين	كلوربـــــــــرومازين rererfin اتروبين
سيربتوفين	Iproniayid	Rererfin
استيلكولين	Physontibmine	كـــــورار (مـــــن التبكوتينات)
GABA	Muscinol	Bisculluic

الاساس الفسيولوجي للسلوك
أجهزة لقياس فسيولوجيه السلوك

أ- computed Tomography .(CT) :

ب- (Magnetic resonance techniques .(MRT :

يستخدم القوة المغناطيسيه لقياس عمليه تنظيم الهيدروجين حول المحاور وتحويلها لجهاز **MR** وتترجم بواسطه الكمبيوتر الى صور المخ ويميز هذابين المادة السنجابيه والمادة البيضاء أكثر من **CT** بما يساعد المعالجين على التعرف على اضطرابات الميلين للمادة البيضاء كما فى حاله تصلب الشرايين المتعددة كما تفيد هذة التكتيكات فى إدراك مناطق تشريحيه نوعيه فى المخ كما فى الشق الخلفى وتشخيص مرض **Huntington**

وتفيد أجهزة **CT, MRT** لتفسير الاضطرابات الذهانيه خاصه الاضطرابات المعرفيه وأعراض التطاير والعته واضطرابات المزاج خاصه التى تظهر بعد سن الخمسين ومؤشرات الاعراض الذهانيه النيورولوجيه .

جـ- (Positron Emission Tomograbhy (PET

يعتمد على أثار مادة الراديو من خلال الحقن والاستنشاق حيث تدخل فى عمليه الايض فى المخ فترسل طاقه عاليه من الفوتون تظهر على الكمبيوتر ويعاد ترجمتها فى خطط مصورة وتساعد على دراسه ضخ الدم وعمليات الايض وتفاعل المستقبلات كما يساعد هذا الجهاز على تحديد مواضع العمليات المعرفيه ، فمثلا حينما نسمع كلمات يزداد الايض فى مفاصل بين فصوص قفويه- جانبيه وصدعيه ، وحينما نرى كلمات تظهر زيادة فى النشاط فى المنطقه القفويه ، وحينما نتكلم فأن الجزء الحركى المخطط يظهر فيه نشاط زائد خاصه السطح الحافى ، وحينما نولد كلمات فأن اللحاء الجبهى الامامى يزداد

النشاط فيه . ولهذا الجهاز تطبيقات إكلينيكيه عديدة كما فى حالـه جراحه تقسيم المرضى ذوى صرع الفص الصدغى وحالـه إجراء جراحه لإزالـه بؤرة صرعيه حيث يزداد معدل الايض أثناء الصدع البؤرى .

فى مرض الهنتنجتون كوريا **Huntington Chorea** (حركات لا إراديه كاللزمات) يقل الايض .

بينما يظهر الزهايمر **Alzheimer** انخفاض شديد فى الايض فى اللحاء الذابطى فى اللحاء اللصدعى والجانبى والجبهى . ومرضى الفصام عادة حينما يؤدون مهاه عقليه مثل إفراز البطاقات حيث تظهر عليهم أنماطا عديدة وشاذة من الايض بما فيها خفضا شديدا الايض فى الفص الجبهى .

وهناك دراسات عديدة باستخدام **PET** حول **ADHA** ظهر عندهم انخفاض واضح فى الايض فى مناطق بالمخ منظمه للنشاط الحركى والانتباة.

وعند مرضى الوسواس ظهرت درجه أيض مرتفعه جدا **orbital cortex** والثلاموس **and urght audate nuec** (النواة اليمنى المذيله) .

وعلاج هؤلاء سواء سلوكي أو بعقاقير السيروتونين (مضادات الاكتئاب) يعقبه خفض الايض – فى النواة مذيله السحب على الجهاز **PET** يرفع الايض فى لحاء ما قبل الجبهه الايسر مع زيادة فى ضخ الدم فى اللوزة عند مرضى الاكتئاب .

فسيولوجية الإبصار



فسيولوجية الإبصار

المحتويــــــــات :

مقدمـة Introduction

تنشأ معظم مدركاتنا الحسيه من اتصـــال النــهايات العصبيــة Terminal إتصالاً فعلياً مباشرا بالموثرات التي أحدثتها ، ومن ثـــم كان إدراكنا الحسي قاصراً على الإلمام ببيئتنـــا الخارجيـــة والداخليـــة المتصلين بنا .

أما الإبصار Vision فإنه يتيح لنا أن ستقبل انطباعات بعيـــدة كل البعد عن تلك الحدود الضيقة ، كما أنه يمكننا من أن ندرك موضـــع ذواتنا بالنسبة إلى المكان وإلى الأشياء الأخرى وأنه ليصعب على مـــن هو متمتع بهذه النعمة أن يتخيل الصور الذهنية ، التـــي ترســـم فـــي أذهان الأفراد الذين ولدوا محرومين منها .

فالإبصار كعضو حسى تصل إليه الطاقة الفيزيائية وهي الضوء والتى يجب أن تحول إلى شكل آخر من الطاقة التي يمكن أن يتعـــامل معها المخ وهذا التحويل له ثلاثة مراحل :

١ – استقبال الطاقة " الضوئية وتشربها " .

٢ – تكثيف هذه الطاقة – تحويلها إلى طاقة كيميائية .

٣ – تسجيل هذه الطاقة وإعطائها المعنى المناسب .

وعضو الحس Receptor هو العين Eye وهي ومحفوظة في كهف عميق يطلق عليه الحجاج ، كما أن مقلة العين ترقد فـــي مـــهاد دهني هو لها بمثابة الوسائد تقيها شـــر الصدمـــات الموجعـــة . أمـــا سطحها المكشوف فله ستر سابع مناسب سهل الحركة هـــو الجفـــن .

يغلق إذا ما تعرضت العين لأذى وله نسـبة اسـتثاره مرتفعـة جـداً ($\frac{1}{1}$) بما ييسر حركته لاداء مهمته فى حماية العين :

تركيب العين Eye Structure

من المهم عند دراسة حاسة البصر دراسة تركيـب المسـتقبل الحسي receptor في هذه الحالة وهي العين Eye وتكوينها العضوي والكيميائي والعصبي ، والذي اتاح لها إمكانية نقل الصور الخارجيـة إلى المخ ،من ثم يجب دراسة هذه التراكيب .

تتكون العين من : -

١ - Slera - الصلبة تتكون من أنسجة مترابطة لونها أبيض.

٢ - Choriodea الطبقة المشيمية الوعائية للعين .

٣ - V. Vorticosa حلقى الشكل .

٤ - Relera الشبكية . Retina

٥ - N. opticus عصب بصرى - Optic nerue

٦ - Corpus vilreusi جسم زجاجى .

٧ - Lanica conyunclma rulli غشاء انبوبة التوصيل .

٨ - Merndional fileres هدبى .

٩ - Urcular kilres ألياف دائرية .

١٠ - Zonula ciliaris منطقيـة صغـيرة(منطقـة هدبيـة صغيرة).

١١ - Lens عدسات .

١٢ - Cornea القرنية - استمرار للصلبـــة - مثـــل عدســـة الساعة مثبتة فى الصلبة .

١٣ - Conera bulli ant بصلات - كاميرا العين .

١٤ - iris حدقة قزحية - يوجد بها إنسان العيـــن Pupillea ينظم اللون من الداخل للعين عن طريق إنسان العين .

١٥ - sphincler pupillea عاصرة الحدقة .

١٦ - dilatotor pupillea العضلة الموسعة للحدقة .

١٧ - Smus venoms sêlerea الجيب الوريدي فـــى جســـم الصلبة .

١٨ - Corpus ciliane الجسم الصدمى .

١٩ - Processus celliaris هدبى .

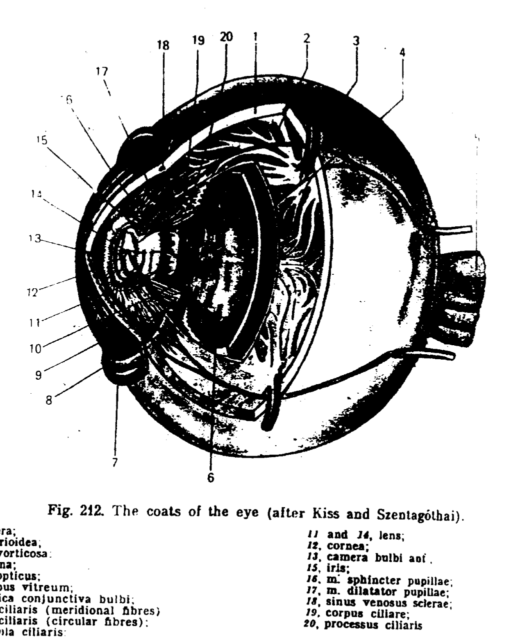


Fig. 212. The coats of the eye (after Kiss and Szentagóthai).

1, sclera;
2, chorioidea;
3, v. vorticosa;
4, retina;
5, n. opticus;
6, corpus vitreum;
7, tunica conjunctiva bulbi;
8, m. ciliaris (meridional fibres);
9, m. ciliaris (circular fibres);
10, zonula ciliaris;
11 and 14, lens;
12, cornea;
13, camera bulbi ant.;
15, iris;
16, m. sphincter pupillae;
17, m. dilatator pupillae;
18, sinus venosus sclerae;
19, corpus ciliare;
20, processus ciliaris

الإثارات الضوئية والعين

الإثارات الضوئية والعين

يدخل الضوء من خلال إنسان العين Pupil ، تركـزه العدسـة والقرنية على شبكية العين Retina وتكون صورة الشيء في الشبكية معكوسة يميناً ويساراً ومن أعلى ومن أسفل .

فالضوء من الجانب الأيسر للشيء يصل يمين الشبكة والعكس فالضوء من أعلى هذا الشيء يصل إلى أسفل الشبكية وهناك بقعة في مركز شبكية العين تسمى بؤرة Fovea تخصصت في رؤية الأشـياء الحادة التفصيلية . ولأن هذه المنطقة خالية من الأوعية الدموية ومـن الخلايا العقدية لذلك تكون الرؤية أوضح وأكـثر تفصيـلاً إذا وقعـت صورة الشيء على البؤرة وربما تفوق النسر والصقر فـي رؤيتـهما لوجود بؤرتين لا بؤرة واحدة .

الشبكية : Retina

تحتوى هذه الشبكية على نوعين من المستقبلات – العصيـات Rods ، المخاريط Canes .

تخصصت المخاريط في رؤية الألـوان ، ولذلـك فـهي أكـثر حساسية لرؤية التفاصيل وتكثر بالقرب من الشبكية .

أما العصيات فهي أكثر حساسية للإضاءة المعتمـة ، وتكـثر بالقرب من الأطراف الجانبية للشبكية . ولذلك لكـي نـرى الأضـواء الخافتة مثل النجوم الصغيرة في ظلمة الليل فلابد أن ننظر من جوانـب أعيننا حتى يقع الضوء بعيداً عن البؤرة .

ونحن نرى الأضواء الباهتة أو غير الواضحة علـــى هـــامش شبكية العين لسببين : -

١ - لأن العصيات أكثر حساسية للاضواء الباهتة .

٢ - لأنه بالقرب من البـــؤرة فـــإن عـــدداً صغـــيراً فقـــط من المستقبلات توصل الإثارات إلى خلية عصبية واحدة .

بينما عدداً كبيراً بعيداً عن البؤرة من العصيات توصل الإثارات إلى خلية عصبية واحدة ، وهذا يعني أن كبر مجموعة الإثارات يـؤدي إلى زيادة رؤية الضوء المعتم ، بالطبع على حساب إدراك التفـاصيل . ولأن عدد المخاريط يتناقص على جوانب البؤرة كلما ابتعدنا عنـــها ، فإننا لا نستطيع إدراك الألوان إذا وقعت الصورة بعيداً عن البؤرة .

سبب حساسية المخاريط Cones والعصيات Rods

تحتوى كل العصيات والمخاريط على صبغيات (وهـــي مـــواد كيماوية حساسة للضوء) وهي المواد الكيماوية ترتبـــط معيـــن مـــن البروتين يسمى أوبسين Opsns . وهذه الكيماويات ثابتة ومســـتقرة في الظلام ولكن سقوطها ولو مجرد بقعة ضوء صغيرة عليها كافيـــة لتحويلها إلى صورة كيماوية أخرى . وهذا التحول ينقص من نفاذيـــة المستقبلات للصوديوم ، مما ينتج عنه زيادة متدرجة في الاســـتقطاب Hyperpolarizing وكلما زادت شدة الإضاءة أو الضـــوء كلمـــا زاد الإستقطاب .

وعادة حتى في الظلام فإن المستقبلات تظل فـي حالـة عـدم إستقطاب Depolarizing جزئية . وترسل دوماً إشـارات كافـة إلـى الخلايا ثنائية القطب وهي الخلايا التالية لها في المنظومة التي تكون .

- التأثير المباشر على المخاريط والعصى من الضوء يغير فـي تركيب جزئيات كيميائية موجودة فيها ، وهذه المادة أيضاً تشير إلـى صورة مجزأة ، عندما تتغير الألوان بتغير تركيب هذه الجزئيات فـي العصى Rods تسمى هذه المادة Rhodopsin وفي المخاريط توجـد مادة مشابهة .

- الردوبسين يكون من جزئين رئسيين ، بروتين مركب يسمى Opsin ، ومكونات ضئيلة تسمى retinal وهي مركبة من فيتامين A الذي تصنعه العصى داخلها .

- ويوجد الرودويسين في إغلاقه متعددة على هيئـة أقـراص تغير هذه الأقراص بأقراص جديدة .

وفي Cone تحدث عملية مشابهة لهذه العملية .

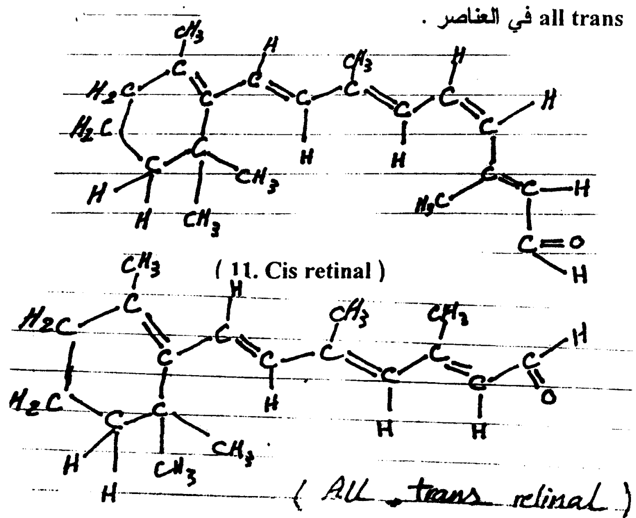
P. Kimble , Biological Phychology ,1988 , P.133

Isomeric changes in retinal undelie vision

بمجرد سقوط الفوتونات والطاقة الضوئيـــة " إلـى جزئيــات الردوبسين في الأقراص في العصى ، نجد أن retinal يتجـــزأ عــن الردوبسين ، وهذه الـ retinal توجـــد فــي أشــكال عديـدة مــن المتناظرات وهذه المتناظرات تختلف عن الهيئة الأساسية وتشكل فــي أشكال مختلفة من نفس الجزيئات .

وهذه المتناظرات تحتوى على نفس العناصر ولكنها تختلف في تركيبها والروابط الخاصة بها .

ويرى Wald's أن الضوء يحول retinal من (bent -tail) إلى (Straight -tail) وهي متناظرات مختلفة في التركيب ومتشابهة في العناصر . all trans



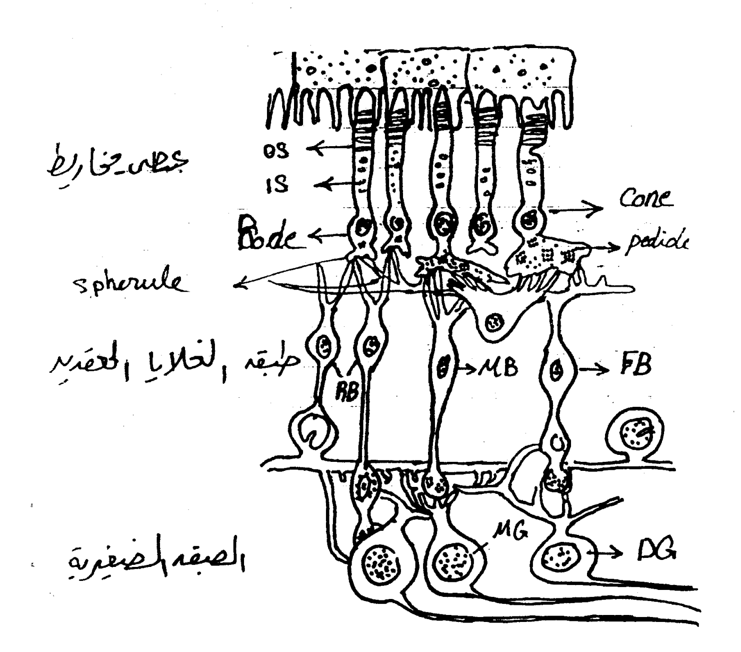
(11. Cis retinal)

(All trans retinal)

الجهاز البصري وعندما يزيد الضوء من إستقطاب المستقبلات فإنها تقلل من تأثيراتها الكافة إلى خلايا ثنائية القطب . وهذا الفرق في الكف يؤدي إلى استثارة الخلايا العصبية .

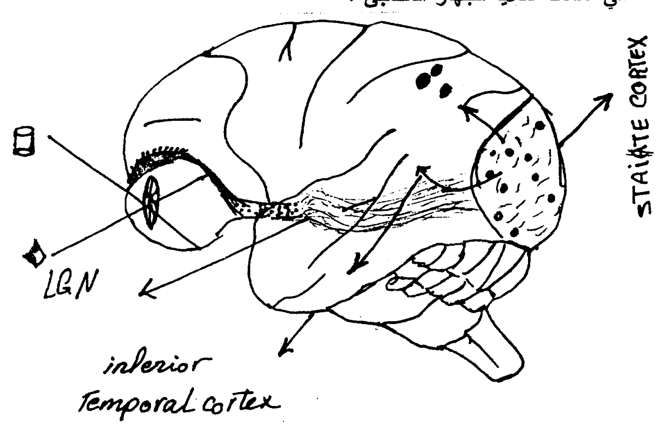
وتحتوي الشبكية في الأوميين على حوالي مائة وعشرون مليون عصية Rods وتصنع هذه المستقبلات وصلات مع كل من الخلايا العصبية ثنائية القطب Bipolar والخلايا العصبية الأفقية Horizontal .

وتصنع الخلايا ثنائية القطب وصلات عصبية مع الخلايا الأمريكينة Amacrine والخلايا العقدية Ganglion وكلها موجودة في العين . وتتجمع Axons للخلايا العصبية العقدية الأخيرة هذه لتكون عصب الإبصار The Optic Nerve والذي ينثنى ليخرج من العين من منطقة تسمى البقعة السوداء Blind spote لأنه لا يوجد بها مستقبلات .


OS
IS
Rode
Cone
pedicle
spherule
RB
MB
FB
MG
DG

المسار البصري بالمخ

يدخل عصبا الإبصار إلى المخ من السطح السفلي للمخ . وتذهب معظم الأكسونات العقدية إلى النواة الركبية الجانبية إلى "LGN" الحدبة التوأمية العليا ، ويذهب عدد صغير من هذه الأكسونات إلى مناطق آخرى ، ويستقبل العصب القفوي "Tempral Lope" إثارته من النواة الركبية الجانبية وفي الفص القفوي خصوصاً في القشرة المخططة Striate نجد أن الأكسونات منظمة تنظيماً هندسياً بحيث تستقبل المناطق المتجاورة في القشرة إثارته من مناطق متجاورة في الشبكية . ومجالات الاستقبال Receptive Fields للخلايا الموجودة في القشرة أكبر من مجالات الاستقبال للخلايا الأسبق منها في سلسلة خلايا الجهاز العصبى .



كما أن كل الخلايا العصبية في النواة الركبية الجانبية ، وكذلك تلك التي توجد في تراكيب آخرى دون هذه النواة هي خلايا تجيء بالمثيرات من عين واحدة فقط Moncular وهذا صحيح فيما يتعلق بخلايا القشرة في أنواع من الحيوانات مثلاً الأرانب حيث توجد أعينها في جوانب الرأس ، أما في القطط والحيوانات الراقية التي تنظر إلى الشيء بعينيها الأمتين فإن معظم الخلايا العصبية في القشرة لها مجالي استقبال بصرين Binocular . أي تستقبل كل خلية إثارات من أجزاء من كلا العينين أما الأمر الثاني : فهو أن الخلايا العصبية تعتبرين لها مجالات استقبال تشبه الخط أو المستطيل غير العريض أما النواة المركبة بمجالات استقبالها دائرية .

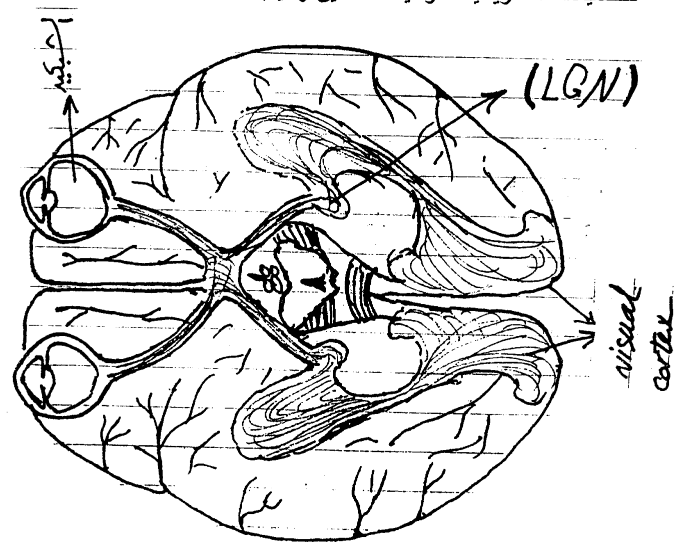
دور الحدبة التوأمية العليا

يتفرع عصبا الإبصار بعد دخولهما إلى المخ . فبعض أكسوناته كما سبق تذهب إلى النواة الركبية LGN وبعضها إلى الحدبة التوأمية العليا . وتكرر الحدبة التوأمية العليا إلى حد ما – وظيفة النواة الركبية الجانبية . فتهم بذلك في إدراك الأنماط . وهي تستقبل نفس المعلومات التي تصل إلى النواة الركبية . لكنها تعالجها بطريقة مختلفة . فعلى العكس من النواة الركبية ، فإن الحدبة التوأمية ليست تركيباً خالصاً من تراكيب الجهاز البصري ، والسمعية واللمسية فمثلاً خلية ما من هذه الخلايا ربما تستجيب لمثير بصري يقع إلى جانب نقطة التركيز للكائن بمسافة حوالي ٣٠ درجة ، وتستجيب كذلك للمثير السمعي من نفس الاتجاه ، وتستجيب كذلك للمسة بالفرشة من نفس الاتجاه ولهذا فان الحدبة التوأمية العليا تسهم في حركة العين والرأس كإستجابة

المنطقة v1 تحتوي على خريطة للشبكية كلها وتتصل الشـــبكية مــع الباحة V1 غير قشرية تسمى النـــواة الركبيـــه الجانبيـــة Lateral Beniculate وتتألف من ست طبقات من الخلايـ أما الطبقات الأربـع العليا فإنها تحتوى على خلايا صغيرة ويشار إليها بطبقـــات الخلايـــا الصغيرة ، أما الطبقتان السفليتان المحتويتان على خلايا كبيرة فيشـــار إليها بطبقة الخلايا الكبيرة.

ولقد افترض طبيب الأمراض العصبية E.S هنشن

أن وظيفة الخلايا الكبيرة هي " جمع الضوء " . ووظيفة الخلايا الصغيرة هي تسجيل الألوان ولقد استحوذ تبصرد الأساسي الذي نسب للتقسيمات التشريحية الفرعية مضامين وظيفية – أهمية متزايدة .



رؤية الألوان

على الرغم من أن إمكانية العقارات على رؤية الألوان تختلف اختلافاً كبيرا إلا أن معظم الفقاريات يمكنها إدراك بعض الألوان ولو بصورة بدائية ، فالأنواع التي تنشط في النهار بما فيها القردة ومعظم الطيور ، يوجد في أعينها كثير من المخاريط ويمكنها بذلك رؤية الألوان على اختلاف استجابات المستقبلات الحسية للاضواء ذات الموجات الضوئية المختلفة . أما أقل طول للموجة الضوئية يمكن رؤيته فهو حوالي ٤٠٠ نانومتر (نانومتر = ١٠^{-٩} متر) وهو طول موحد اللون البنفسجي Viualet ، وإذا طالت الموجه الضوئية أكثر فإنها تدرك على أنها اللون الأزرق الأخضر الاصفر برتقالي الأحمر " ٧٠٠ نانومتر " .

نظريات رؤية الألوان

قد افترض كل من Thamos young , Herman Helmholtx نظرية الألوان الثلاثية Trichromatic في القرن التاسع عشر وحسب هذه النظرية ، فإننا ندرك الألوان بمعاونة ثلاثة أنواع من المخاريط بحيث أن كل نوع منها له حساسية فائقة لمجموعة مختلفة من ثلاث أطوال من الموجات الضوئية : القصيرة ، المتوسطة ، والطويلة وتبعاً لهذه النظرية فنحن نميز بين أطول الموجات الضوئية بنسبة النشاط الموجود في كل نوع من أنواع المخاريط الثلاثة .

وقد أسن هذان العالمان هذه النظرية من ملاحظاتهما التي تبين لهم منها أن كل الألوان يمكن أن تنتج من خلط كميات مناسـبة مـن ثلاثة ألوان " أطوال موجية ضوئية " .

References

المراجع العربية :

أ. د سيد شعيشع ، أسس علم النفس الفزيولوجي ، ١٩٩٣ .

أ.د أحمد عكاشة ، علم النفس الفزيولوجي .

المراجع الأجنبية :

1- Halt Daniel P. kimble 1988 , Biological Phychology.

2- Leanardo F. koziol , The Neuropsychology of mental Disorders .

3 – Francis Leuhel 1968 physiol Psych .

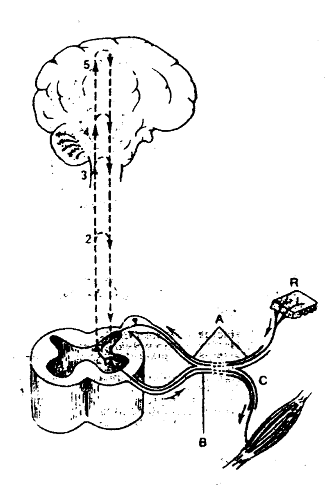


Fig. 93. Elementary diagram of an unconditioned reflex.

Nerve impulses arising in stimulation of the receptor (*r*) pass along the afferent fibres (*afferent nerve, A*, with only one fibre shown) to the spinal cord (*1*) where they are transmitted through the internuncial neuron to the efferent fibres (*efferent nerve, Б*) along which they reach the effector, *C*. The dashed lines indicate the spread of stimulation from the lower to the higher parts of the central nervous system (*2, 3, 4*) including the brain cortex (*5*). The resulting changes in the higher parts of the brain cause an effect in turn (indicated by arrows) on the efferent neuron and influence the end result of the reflex response

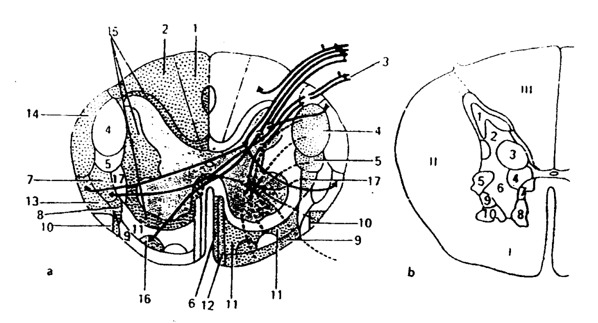


Fig. 94.

a, conduction pathways of spinal cord on transverse section, represented schematically. Position of the ascending fibre systems is shown on the left, that of the descending fibre systems, on the right.

1, fasciculus gracilis (Goll);
2, fasciculus cuneatus (Burdach);
3, radix posterior;
4, tractus corticospinalis lateralis;
5, tractus rubrospinalis;
6, tractus tectospinalis;
7, tractus spinothalamicus lateralis;
8, tractus spinotectalis;
9, tractus vestibulospinalis;
10, tractus olivospinalis;
11, tractus reticulospinalis;
12, tractus corticospinalis anterior;
13, tractus spinocerebellaris anterior (Gowers);
14, tractus spinocerebellaris posterior (Flechsig);
15, fasciculi proprii;
16, tractus spinothalamicus anterior;
17, tractus thalamospinalis.

b, transverse section through spinal cord; grey matter nuclei (thoracic segment).

1, substantia gelatinosa (Rolandi);
2, nucleus proprius cornu post.;
3, nucleus thoracicus (Stilling-Clarke column);
4, nucleus intermediomedialis;
5, nucleus intermediolateralis;
6, *7*, *8*, *9*, and *10*, five motor nuclei of anterior horn; I, II, and III, anterior, lateral, and posterior funiculi of white substance

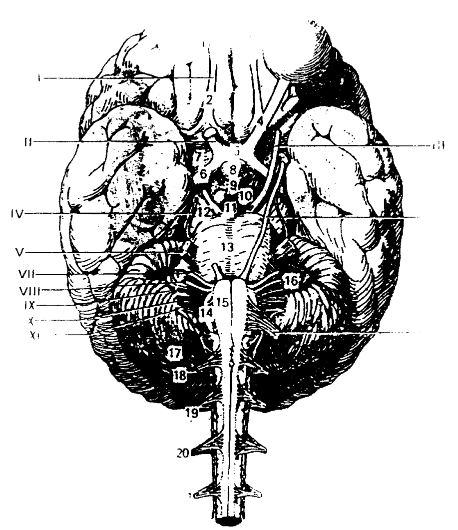
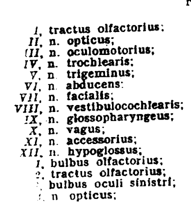


Fig. 97 Inferior surface of the brain.



I, tractus olfactorius;
II, n. opticus;
III, n. oculomotorius;
IV, n. trochlearis;
V, n. trigeminus;
VI, n. abducens;
VII, n. facialis;
VIII, n. vestibulocochlearis;
IX, n. glossopharyngeus;
X, n. vagus;
XI, n. accessorius;
XII, n. hypoglossus;
1, bulbus olfactorius;
2, tractus olfactorius;
3, bulbus oculi sinistri;
4, n. opticus;
5, chiasma opticum;
6, tractus opticus;
7, substantia perforata anterior;
8, hypophysis;
9, tuber cinereum;
10, corpus mamillare;
11, substantia perforata posterior;
12, pedunculus cerebri;
13, pons;
14, oliva;
15, pyramis;
16, flocculus;
17, cerebellum;
18, *19*, *20*, and *21*, roots of the superior four spinal nerves

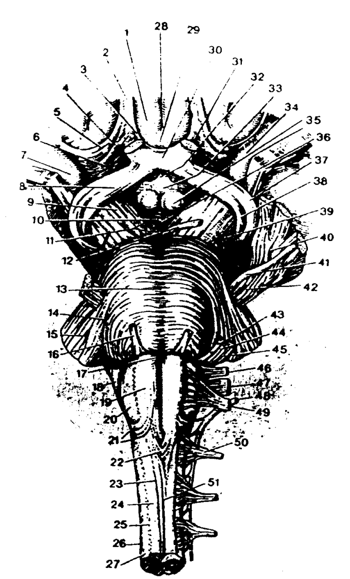
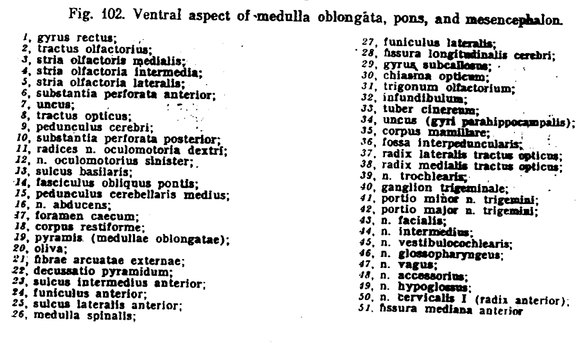
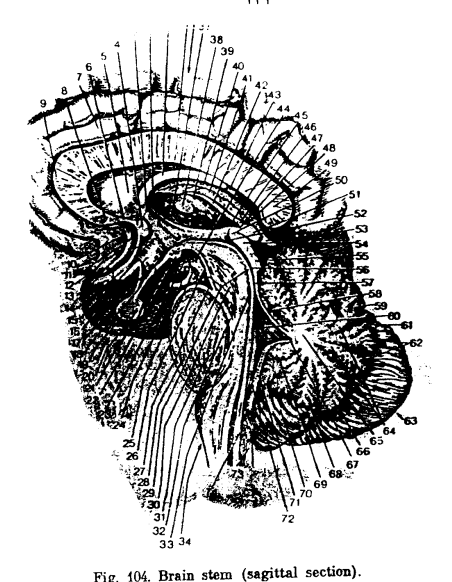


Fig. 102. Ventral aspect of medulla oblongāta, pons, and mesencephalon.



1, gyrus rectus;
2, tractus olfactorius;
3, stria olfactoris medialis;
4, stria olfactoria intermedia;
5, stria olfactoria lateralis;
6, substantia perforata anterior;
7, uncus;
8, tractus opticus;
9, pedunculus cerebri;
10, substantia perforata posterior;
11, radices n. oculomotoria dextri;
12, n. oculomotorius sinister;
13, sulcus basilaris;
14, fasciculus obliquus pontis;
15, pedunculus cerebellaris medius;
16, n. abducens;
17, foramen caecum;
18, corpus restiforme;
19, pyramis (medullae oblongatae);
20, oliva;
21, fibrae arcuatae externae;
22, decussatio pyramidum;
23, sulcus intermedius anterior;
24, funiculus anterior;
25, sulcus lateralis anterior;
26, medulla spinalis;
27, funiculus lateralis;
28, fissura longitudinalis cerebri;
29, gyrus subcallosus;
30, chiasma opticum;
31, trigonum olfactorium;
32, infundibulum;
33, tuber cinereum;
34, uncus (gyri parahippocampalis);
35, corpus mamillare;
36, fossa interpeduncularis;
37, radix lateralis tractus opticus;
38, radix medialis tractus opticus;
39, n. trochlearis;
40, ganglion trigeminale;
41, portio minor n. trigemini;
42, portio major n. trigemini;
43, n. facialis;
44, n. intermedius;
45, n. vestibulocochlearis;
46, n. glossopharyngeus;
47, n. vagus;
48, n. accessorius;
49, n. hypoglossus;
50, n. cervicalis I (radix anterior);
51, fissura mediana anterior



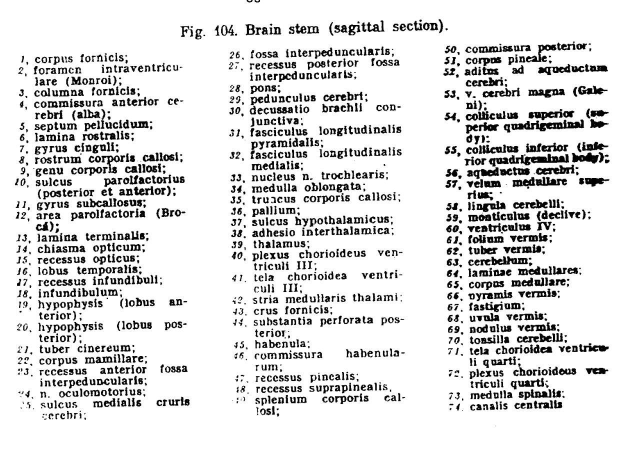


Fig. 104. Brain stem (sagittal section).

1, corpus fornicis;
2, foramen intraventriculare (Monroi);
3, columna fornicis;
4, commissura anterior cerebri (alba);
5, septum pellucidum;
6, lamina rostralis;
7, gyrus cinguli;
8, rostrum corporis callosi;
9, genu corporis callosi;
10, sulcus parolfactorius (posterior et anterior);
11, gyrus subcallosus;
12, area parolfactoria (Brocá);
13, lamina terminalis;
14, chiasma opticum;
15, recessus opticus;
16, lobus temporalis;
17, recessus infundibuli;
18, infundibulum;
19, hypophysis (lobus anterior);
20, hypophysis (lobus posterior);
21, tuber cinereum;
22, corpus mamillare;
23, recessus anterior fossa interpeduncularis;
24, n. oculomotorius;
25, sulcus medialis cruris cerebri;
26, fossa interpeduncularis;
27, recessus posterior fossa interpeduncularis;
28, pons;
29, pedunculus cerebri;
30, decussatio brachii conjunctiva;
31, fasciculus longitudinalis pyramidalis;
32, fasciculus longitudinalis medialis;
33, nucleus n. trochlearis;
34, medulla oblongata;
35, trurcus corporis callosi;
36, pallium;
37, sulcus hypothalamicus;
38, adhesio interthalamica;
39, thalamus;
40, plexus chorioideus ventriculi III;
41, tela chorioidea ventriculi III;
42, stria medullaris thalami;
43, crus fornicis;
44, substantia perforata posterior;
45, habenula;
46, commissura habenularum;
47, recessus pinealis;
48, recessus suprapinealis,
49, splenium corporis callosi;
50, commissura posterior;
51, corpus pineale;
52, aditus ad aqueductum cerebri;
53, v. cerebri magna (Galeni);
54, colliculus superior (superior quadrigeminal body);
55, colliculus inferior (inferior quadrigeminal body);
56, aqueductus cerebri;
57, velum medullare superius;
58, lingula cerebelli;
59, monticulus (declive);
60, ventriculus IV;
61, folium vermis;
62, tuber vermis;
63, cerebellum;
64, laminae medullares;
65, corpus medullare;
66, pyramis vermis;
67, fastigium;
68, uvula vermis;
69, nodulus vermis;
70, tonsilla cerebelli;
71, tela chorioidea ventriculi quarti;
72, plexus chorioideus ventriculi quarti;
73, medulla spinalis;
74, canalis centralis

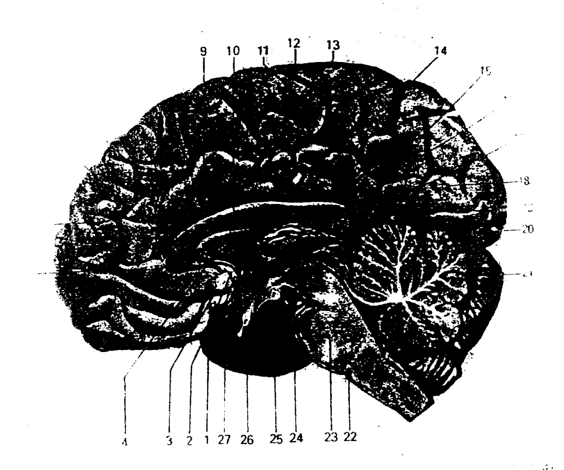


Fig 108. Medial surface of right cerebral **hemisphere**, stem, and cere**bellum. Aqueduct, fourth ventricle.**

1, **gyrus subcallosus**.
2, **sulcus olfactorius** posterior;
3, **area olfactoria**;
4, **septum pellucidum**;
5 **and** *11*, **sulcus** cinguli;
6, **gyrus frontalis** superior;
7, **genu corporis callosi**;
8, **gyrus cinguli**;
9, **sulcus corpori** callosi;
10, **truncus corporis** callosi;
12, **sulcus centralis** (Rolandi);
13, **lobulus paracentralis**;
14, **precuneus**;
15, sulcus **parieto-occipitalis**;
16, sulcus subparietalis;
17, splenium **corporis callosi**;
18, cuneus;
19, **sulcus calcarinus**;
20, gyrus **occipitotemporalis** medialis;
21, lobule of **inferior vermis**;
22, **posterior border of pons**;
23, pons;
24, **n. oculomotorius**;
25, **corpus mamillare**;
26, **chiasma opticum**;
27, **fornix (columna)**

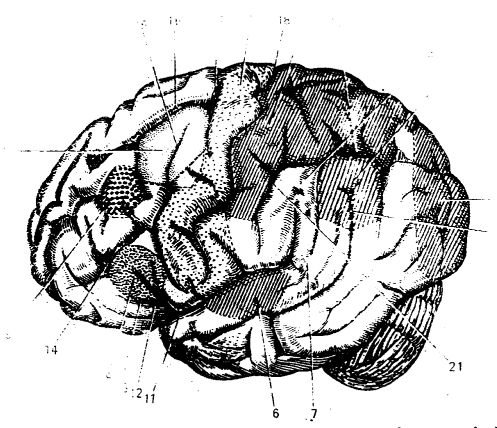


Fig. 115. Nuclei of analysers in the cerebral cortex (lateral aspect of the brain).

1, motor analyser nucleus;
2, skin analyser nucleus;
3, nucleus of motor analyser by means of which habitual purposeful movements are synthesized;
4, nucleus of visual analyser of written speech;
5, nucleus of visual analyser (visual memory);
6, nucleus of auditory analyser;
7, nucleus of auditory analyser of speech;
8, nucleus of motor analyser of speech articulation;
9, nucleus of motor analyser concerned with cojoint rotation of the head and eyes;
10, nucleus of motor analyser of written speech;
11, *12*, and *13*, sulcus cerebri lateralis (*11* the sulcus itself; *12*, ramus ascendens; *13*, ramus anterior);
14, sulcus frontalis inferior;
15, sulcus precentralis inferior;
16, sulcus frontalis superior;
17, sulcus precentralis superior;
18, sulcus centralis (Rolandi);
19, sulcus intraparietalis;
20, sulcus temporalis superior
21, sulcus postcentralis

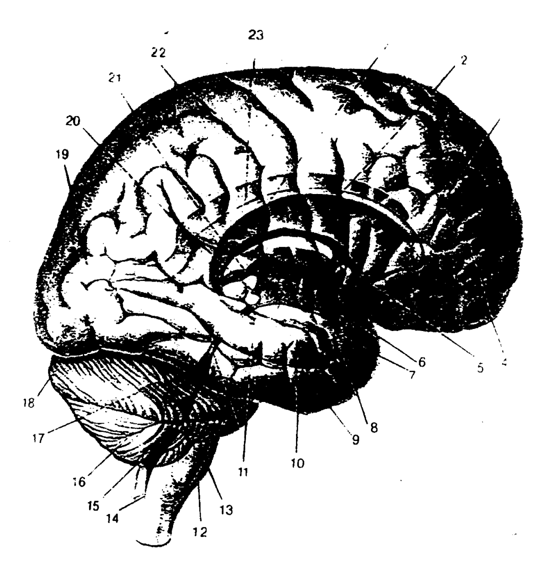


Fig. 122. **Ventricles of the brain** (ventriculi cerebri), **lateral aspect represented schematically. The spatial interrelationship of the cerebral and cerebellar hemispheres and the brain stem (all shown conditionally transparent) with the brain ventricles** (after Sinelnikov).

1. ventriculus lateralis dexter;
2. pars centralis ventriculi lateralis;
3. cornu anterius ventriculi lateralis;
4. lobus frontalis;
5. foramen interventriculare;
6. recessus opticus;
7. recessus infundibuli;
8. ventriculus tertius;
9. lobus temporalis;
10. cornu inferius ventriculi lateralis;
11. aqueductus cerebri;
12. recessus lateralis ventriculi quarti;
13. medulla oblongata;
14. canalis centralis;
15. ventriculus quartus;
16. cerebellum;
17. fastigium;
18. cornu posterius ventriculi lateralis;
19. lobus occipitalis;
20. recessus pinealis;
21. posterior recess of third ventricle;
22. lobus parietalis;
23. ventriculus lateralis sinister

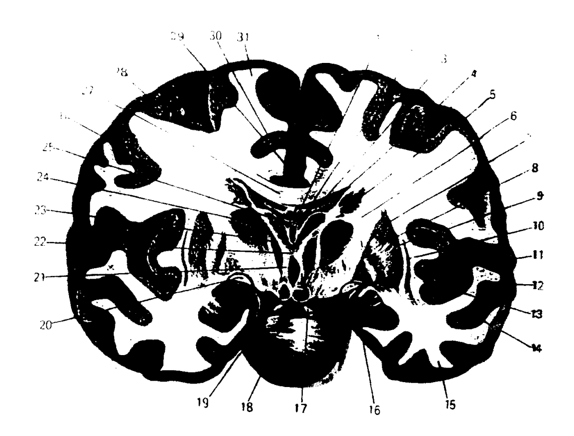


Fig. 123. Frontal section of hemispheres made through corpus striatum and thalamus

1, fornix;
2, plexus chorioideus ventriculi tertii;
3, plexus chorioideus ventriculi lateralis;
4, ventriculus lateralis;
5, nucleus caudatus;
6, crus posterius of internal capsule;
7, putamen;
8, globus pallidus;
9, capsula externa;
10, claustrum;
11, sulcus cerebri lateralis;
12, *14*, and *15*, gyri temporalis superior, medius et inferior;
13, insula;
16, gyrus parahippocampalis;
17, n. oculomotorius;
18, pons;
19, nucleus corporis mamillaris;
20, tractus opticus;
21, ventriculus tertius;
22, adhesio interthalamica;
23, *24*, and *25*, thalamic nuclei;
26, *28*, and *31*, gyri frontales inferior medius et superior;
27, corpus callosum;
29, gyrus cinguli;
30, sulcus cinguli

الفصل الحادى عشر

الكيمياء العصبية السلوكية الأساسية

وأسس النيوروسيكوفارماكولوجى

Michael J.Schrift

ينقسم هذا الفصل إلى جزأين ، الأول يعرض المكونات المختلفة للأجهزة النيوروكيميائية للمخ ، وتشمل الخلية العصبية ، والوصلة العصبية ، والمستقبلات ، والمرسلات الثانية[١] . بالإضافة إلى ذلك ، سنعرض وجهة نظر خاصة لمعظم الأجهزة النيوروكيميائية متضمنة جهاز الدوبامين ، والنوربنفرين ، والسيروتونين ، والإسيتايل كولين ، وGABA[٢] ، والجلوتاميك Glutamic . أما الجزء الثانى : فيناقش العديد من الأدوية ، وسوف نلخص بشكل خاص أنواعاً مختلفة للعوامل السيكوفارماكولوجية ، وميكانيزماتها المفترضة للفعل ، ودواعى إستخدامها فى الحالات الإكينيكية المختلفة ، وبروفيل الآثار الجانبية الشائعة . وأخيراً سنعرض بشكل سريع للعلاج بالجلسات الكهربية .

منذ مئات السنوات ، حاول الإنسان البحث عن الأدوية الفعالة للإضطرابات النفسية ، ومع ذلك نجد أن الثورة فى التدريب السيكاترى وأسسه النظرية بدأت منذ أواخر الخمسينيات والستينيات . والعديد من المرضى الذين حكم عليهم بالحياة البائسة ، والإقامة بشكل دائم داخل المؤسسات العلاجية قد تغيرت فترة استمرار المرض لديهم ، ولذلك فإن السيكوباثولوجى الذى ظهر فيما كان يسمى فى السنوات السابقة بدار الإيواء نجده اليوم أقل شيوعاً بدرجة كبيرة .

---

(١) Second Messengers
(٢) Gamma-aminobutryric acid

وقـد عجلت فاعلية مضادات الذهان ، ومضـادات الإكتئـاب ، ومضـادات القلق ، والأدوية المضادة للتشنجات ، والعلاج بالجلسات الكهربية فهمنا للعلاقـة بين بيوكيميائية المخ والسلوك . وحقيقة أن العديد من الأدوية التى تفيد أيضاً فى علاج الإضطرابات النيورولوجية التقليدية قد أعادتالعلاقة القوية بين السيكاترى والنيورولوجى .

ولسوء الحظ لا توجد معرفة لدى الاشخاص العاديين وكـذلك العديـد مـن الإكلنيكين بمدى فاعلية هذه الأدوية ، وليس هذا فحسب ولكـن أيضـاً لا توجـد معرفة بالتخصص النسبىً لكل منها فيما يتعلق بآثارها على عمل أجهزة الناقلات العصبية المتعددة . وهذا التخصص يعنى أن إنتقاء أسلوب علاجى معين لابد وأن يعتمد على تشخيص ثابت وفهم كامل للفارماكولوجى عامة وليس الفارماكولوجى السـيكاترى ، والبيولوجيـة الجزيئيـة ، والبيوكيميائيـة ، والباثولوجيـة ، وفسيولوجية الإنسان حتى يمكن تقليل أو تجنب الآثار الجانبية الخطيـرة . كمـا تسهم الآثار الجانبية أيضاً فى نواتج العلاج .

الجزء الأول – مكونات الأجهزة النيوروكيميائية

الخلية العصبية ، والوصلة العصبية ، والمرسلات الثانية

تتكون الخلايـا العصبية من جسم الخلية والـذى يحتـوى علـى النـواه والمحور ، وهو قناة لإنتشار الإثارة الكهربية)ويعرف بجهد الفعـل والـذى يبلـغ زروته فى إفراز المرسل الكيميائى – وتعرف بالناقل العصبى – لكى يـتم افـرازه من منطقة التخزين – وهى تعرف بحويصلة الوصلة العصـبية[1]وتوجـد داخـل الحيز الذى يقع بين الخلايا العصبية ، والذى يسمى بالوصلة العصبية . وينتشـر

---

[1] Synaptic vesicle

هذا الناقل العصبى عبر شق[١] الوصلة العصبية . وأخيرا يلتصق بالمستقبل (وهو عبارة عن جزئ بروتين مطمور فى غشاء الخليـة) . وتحـاط أجسـام الخليـة العصبية بشجيرات أو تفريعات تزيد من قدرة جسم الخلية على إستقبال المعلومات خلال مدخل الوصلة العصبية من خلايا عصبية أخرى . وتوزع الخلايـا العصـبية المعلومات خلال الخلية كهربياً ، وكيميائياً بين الخلايا . وتعرف الناقلات العصبية على أنها مادة تم تكوينها بواسطة الخلية العصبية . وهى توجد فى منطقة ما قبل الوصلة العصبية،وعندما تفرز فإنه يوجد مقدار كاف لإحداث تأثير معين (إثارة أو كف) على الخلية العصبية المستقبلة . ويشبه تأثير تعاطى العقاقير تمامـاً تـأثير الناقلات العصبية داخلية المنشأ ، كما يوجد ميكانيزم خـاص أو محـدد (إعـادة إمتصاص الناقل العصبى داخل الخلية العصبية فى منطقة ما قبل الوصلة العصبية أو التفكك الأنزيمى ، على سبيل المثال : COMT & MAO[٢]) لينقل أو يخمـد الناقل العصبى من المكان الذى يعمل به ، وهى شق الوصـلة العصـبية . وهـذا التعريف للناقل العصبى "الكلاسيكى" ومواد مثـل الـدوبامين ، والسـيروتونين ، والإسيتايل كـولين،وGABA،وحـامض الجلوتاميـك ، والجليسـين Glycine ، والسيستين المتجانس homocysteine والتورين Taurine ينطبـق علـى هـذا التعريف .

وتوجد مجموعة أخرى من المرسلات الكيميائية ولا ينطبق عليها التعريـف السابق للناقل العصبى ، ويطلق عليها مصطلح الببتيدات العصـبية . ونظـراً لأن الببتيدات العصبية عبارة عن بروتينات فإنها تتكون فى جسم الخلية (حيث يحـدث تكون للبروتين) بدلاً من القرب من الوصـلة العصـبية . ويبـدو أن الببتيـدات

---

[١] Cleft

[٢] Catechol-O-Methyltrans Ferase

العصبية تقوم بوظيفة مثل ما تؤديه الناقلات العصبية ، لكن أحياناً تقوم بوظيفة ناقلات عصبية مساعدة وتنظم أو تعدل من فعل الناقلات العصبية الكلاسيكية .

وغالباً ما تؤثر الأدوية المستخدمة لعلاج الإضطرابات النيوروسيكاترية على الجوانب المختلفة لإتصال الخلايا العصبية . على سبيل المثال ،تعوق مضادات الإكتئاب المثبطة MAO مثل فينلزين Phenelzine (نارديل Nardil) عمل MAO ، لذلك فإن الناقلات العصبية مثل النوربنفرين ، والدوبامين ، والسيروتونين لم تعد خاملة فى شق الوصلة العصبية وبالتالي يعزز عمل هذة الناقلات العصبية . كما تعوق مضادات الإكتئاب الثلاثية مثل إميبرامين imipramine (توفرانيل Tofranil) عملية إعادة إمتصاص للناقلات العصبية ، مثل النوربنفرين ، مما يدعم عملها على المستقبل الخاص بها على الخلية العصبيةفي ما بعد الوصلة العصبية . ويعتقد أن الأدوية التقليدية المضادة للذهان تعالج الهلاوس ، الضلالات ، وإضطرابات التفكير الجوهرى وذلك بإعاقة عمل الدوبامين على المستقبلات الخاصة به فى منطقة ما بعد الوصلة العصبية . والخلايا العصبية لديها أيضاً "مستقبلات ذاتية" والتى تقوم بوظيفة التغذية الرجعية ، لذلك عندما يفرز الناقل العصبى بشكل زائد فى الوصلة العصبية ، فإنه يلتصق بالمستقبل الذاتى مما يؤدى إلى إنخفاض الإفراز الزائد لهذا الناقل العصبى . ويعتبرالكلونيدين Clonidine دواءاًمضاداًللتوتر الزائد ومضاد للقلق ، ويقلل إفراز النوربنفرين من خلال إستثارة المستقبل الذاتى -٢- ألفا alpha-2- auto receptor (Hoehn-Saric et al .,1981) .

والمستقبلات هي عبارة عن جزيئيات بروتين مطمورة فى غشاء الخلية كما سبق الشارة اليها . وهى شكل مميز وخاص،وترتبط بصورة دقيقة بناقلات

عصبية معينة فقط وذلك مثل المفتاح الخاص الذى له قفل خـاص بـه . ويعتبـر إرتباط الناقل العصبى بمستقبل معين هو بداية سلسلة من الأحداث تتبـاين طبقـا للوظيفة التى يؤديها مستقبل محدد من المستقبلات .وتنظم بعـض المسـتقبلات – مثل مستقبل الإسيتايل كولين الطرفى – قنوات مدخل الأيون والتى تضـبط معـدل التدفق للصوديوم والبوتاسيوم خلال غشاء الخلية . وتنقل المسـتقبلات الأخـرى المعلومات لمجموعة من المرسلات الثانية التى تنظم مسارات للإنزيمـات معينـة والتى تؤثر فى الوظائف الخلويـة الأخـرى (Worley, Baraban, & Snyder, 1987) . وأفضل ما تم معرفته عن-هؤلاء هو جهـاز AMP الـدورى ، فعنـدما يلتصق ناقل عصبى معين بأحد المستقبلات المرتبطة بجهـاز AMP الـدورى ، ينشط هذا المستقبل وهو إنزيم (الانزيمات هى بروتينات) adenylate Cyelase . وعندئذ فإن هذا الإنزيم يحول ATP (مصدر الطاقة البيولوجية العام أو الشـامل) إلى AMP دورى أو حلقى . وحينئذ فإن AMP الدورى ينشـط أنزيمـا آخـر Protein Kinase ، والذى ينظم الأنزيمات الأساسـية الأخـرى (Schramm & Selinger, 1984) .

جهاز الدوبامين

يوجد ثلاثة أجهزة فرعية للدوبامين بالمخ . ويعرف أحـد هـذه الأجهـزة بالقناة المخططة السوداء التى تسقط (تنشأ) من المادة السوداء (تجمـع الخلايـا العصبية للدوبامين) فى جذع المخ لأبنية العقد القاعدية كالجدار والنواة المذيلـة والتى تحتوى على مستقبلات الدوبامين D_1 & D_2 . ويشترك هـذا الجهـاز فـى السلوك الحركى ، كما تسبب إصابته بعض المشكلات الحركية كالتى تظهـر لـدى مرضى باركينسون . كما يوجد جهازفرعى آخر للدوبامين وهو المسار الأنبـوبى

قمعى الشكل ويتضمن فى تنظيم وظائف الهيبوثلاموس . ويعتبـر الهيبوثلامـوس العقدة العصبية الرئيسية (أجسام الخلية) للجسم والتى تنظم الاتزان الحيوى (وهو ثبات وتوازن العمليات الكيميائية الحيوية) ، وتؤثر إصابـة هـذا الجهـاز علـى الوظائف الآلية (الأتوماتيكية) . أما الجهاز الفرعى الثالث للدوبامين هو الحـافى الأوسط/اللحائى الأوسط ، والذى يؤثر على الجهاز الحافى واللحاء قبـل الجبهـى حيث يكون تركيز مستقبلات D_2 قليلة هنا ، فى حـين تسـيطر مسـتقبلات D_1 . ويلعب هذا الجهاز دوراً رئيسياً فى المعرفة والإنفعال كما يعتقد أنـه يلعـب دورا رئيسياً فى إضطرابات الذهان . وترتبط فاعلية العقاقير المضادة للذهان (تسـمى أدوية المنقبض العصبى) بقدرتها على إعاقة مستقبلات D_2 . والأدوية التى يمكن أن تسبب مشكلات حركية (مثل مرض باركينسون) تؤثر بشـكل أساسـى علـى الجهاز المخطط الأسود . وعند هذه النقطة فإننا لا نفهم من أى منطقـة محـددة بالمخ تنشأ الأعراض الذهانية.وخاصة كيف تتضمن فارماكولوجية المستقبل .

جهاز النوربنفرين

إن المنطقة الزرقاء (LC) – والتى هى تجمع لأجسام الخلايا فى جذع المخ – تسبب هذا الجهاز (Mesulam ,1985) . وترسل الإسقاطات من هذه المنطقـة لكل منطقة بالمخ تقريباً . مما سبق يتضح أن الجهاز له تأثير منظم خلال الجهاز العصبى المركزى ، حيث يوجد دليل على أن هذا الجهاز يلعب دوراً هاماً فى القلق والإضطرابات المزاجية (Paul, Janowsky, & Skolnick, 1985) .

جهاز السيروتونين

توجد أجسام خلية هذا الجهاز فى نواه رافى للمخ الأوسط . وتنتشر أيضـا الإسقاطات من هذه المنطقة وبالتالى يُعتقد أن جهاز السيروتونين هو المنظم العام

(Mesulam ,1985) . ويوجد دليل بأن هذا الجهاز يلعب دوراً هاماً فى العدوان ، وحالات الوسواس القهرى ، والمزاج .

جهاز الإسيتايل كولين

توجد أجسام خلايا هذا الجهاز فى نواة مقدمة المخ القاعدية وتسمى "nucleus basalis of Meynert" (Mesulam ,1985) . ويوجد ثلاثة إسقاطات رئيسية لأجسام الخلايا هذه . الأول وهو المناطق الترابطية للحاء الجديد للمخ (تتضمن فى المعرفة) ، والآخر لقرن آمون والتلفيف المطوق (متضمن فى الذاكرة) ، والأخير للعقد القاعدية (متضمنة فى السلوك الحركى) . ويعتقد أن الإسيتايل كولين يلعب دوراً هاماً فى تشفير الذاكرة ، ويظهر مرضى الزهمير إضطرابات فى هذا الجهاز (Coyle, 1985; Coyle, Price, & Delong, 1983) .

جهاز جاما أمينوبيوتريك أسيد

(GABA) Gamma-aminobutryric acid

يعتبر GABA حامض أمينى له صفة النقل العصبى ، وحامض الجلوتاميك هو حامض أمينى آخر له صفة النقل العصبى . ويعتقد أن GABA لديه وظيفة مثبطة أما حامض الجلوتاميك فلديه وظيفة منشطة . ويتضمن جهاز GABA فى مناطق واسعة الإنتشار بالمخ . وتزيد عقاقير القلق من نشاط GABA ، وبالتالى يزداد النشاط المثبط للجهاز العصبى المركزى (Singer ,1985) . ويوجد نقص فى نشاط GABA فى مرض كوريا هنتينجتون (الخرف الوراثى وإضطراب الحركة) مما يسبب فقدان التحكم فى التثبيط للعقد القاعدية مما يحدث حركات لا إرادية مضطربة .

جهاز الجلوتاميك

ينتج الجلوتاميك بواسطة الخلايا الهرمية الشكل فى كـل مكـان بالقشـرة المخية وقرن آمون (Coyle, 1988) . توجد مجموعة واحـدة لمسـتقبلات هـذا الجهاز وهى مستقبلات (NMDA)[١] . ويعوق PCP – عقار محدث للهلاوس – تأثيرات نشاط مستقبلات NMDA . وربما يلعب هذا الجهاز دوراً فـى الصـرع والإنعصاب المرتبط بإصابة الاسترويد[٢] Steroid بمناطق معينة بالمخ .

الجزء الثانى – الأدوية الجسمية

مضادات الإكتئاب

تنقسم مضادات الإكتئاب إلى خمسة فئات رئيسـية . مضـادات الإكتئـاب الحلقية المتغيرة/الثلاثية (TCA)[٣] ،ومثبطات إعـادة إمتصـاص السـيروتونين الإنتقائية (SSRI)[٤] ، ومثبطات الأكسيداز أحادى الأمين التقليدية (MAOI)[٥] ، و المثبطات العكوسية للأكسيداز أحادى الأمين -A (RIMA)[٦] .

يتضح مـن الدراسات السابقة أن جميع مضـادات الإكتئـاب ذات فاعليـة متماثلة . حيث أنها تختلف فقط فى آثارها الجانبية ، وفى التسمم الذى تحدثه فى حالة الجرعات المفرطة ، وفى إنتقائها للناقلات العصبية المختلفـة . وبالنسـبة لمجموعةTCA ، نجد أن أول عقار تم تركيبـه وإسـتخدامه كـان إميبـرامين (توفرانيل) ، وقد تبعه بفتـرة قصـيرة أميتـريتيلين amitriptyline (إيلافيـل Elavil) كما أن (TCA) التى ظهرت فى البداية كانت تختلف عن هذه المجموعة

---

(١) N-Methyl-D-asparate
(٢) Steroid
(٣) Tricyclic/heterocyclic antidepressants
(٤) Selective serotonin re-uptake inhibitors
(٥) Monoamine oxidase inhibitors
(٦) reversible inhibitors of monoamine oxidase-A

حيث أنها تتصف بتركيبات ثلاثية الحلقة . وتعوق هذه العقاقير إعادة إمتصـــاص النورابنفرين والدوبامين والسيروتونين بدرجات مختلفة . ويعتقد تقليدياً أن نظـــام عمل هذا النوع من مضادات الإكتئاب يرتبط بقدرة هذه المضـــادات علـــى إعاقـــة إعادة إمتصاص الناقل العصبى . ولكن هذا التأثير يحدث مع التناول الشديد للعقار ، فى حين أن التأثيرات العلاجية لا تظهر حتى عدة أسابيع . بالإضافة إلـــى ذلـــك فإن الأمفيتامين والكوكايين – والذى يعوق أيضاً إعـــادة الإمتصـــاص – ليســـت مضادات إكتئاب ذات فاعلية . وحديثاً ، فقد ركز الإنتباه للتأثيرات المزمنة لهـــذه العقاقير على حساسية مستقبلات ما بعد الوصـــلة العصـــبية ، وخاصـــة وظيفـــة مستقبلات النورابنفرين والسيروتونين . وبصفة عامـــة ، فـــإن الدراســـات قـــد أوضحت أن العلاج المزمن بإستخدام العقاقير المضادة للإكتئاب والفعالة إكلينيكيـــاً يقلل سرعة إستجابة مستقبلات بيتا المركزية ويعزز سرعة إســـتجابة مســـتقبلات السيروتونين المركزية وألفا-١ ، (Cooper, Bloom & Roth, 1991) . وتتغير الفترة الزمنية لهذا المستقبل بشكل مواز جداً لبداية عمل مضادات الإكتئاب .

ومعظم (TCA) وصلات إستقبال منتشرة،والتى يعتقد أنه لا يتضـــمن فـــى عمل مضادات الإكتئاب الخاصة بها ، ولكن يتضمن فى إحداث الآثـــار الجانبيـــة . وترتبط معظم (TCA) بمستقبل الإسيتايل كولين . ويتضمن جهاز الإسيتايل كولين فى حركة الأمعاء ، وتقلص المثانة البولية ، وإفراز اللعـــاب ، وإنقبـــاض حدقـــة العين وذلك عند التركيز على الأشياء القريبة والذاكرة . وتشـــمل بعـــض الآثـــار الجانبية لمضادات الكولينرجيك جفاف الفم ، إمساك ، إحتباس البـــول ، غشـــاوة البصر ، وفى الجرعات المرتفعة يحدث تشوش وفقدان للذاكرة . وتـــرتبط TCA أيضاً بمستقبل ألفا ، والمتضمن فى تنظيم ضغط الدم الناتج عن مشـــكلات ضـــغط

الدم الوضعى . كما يرتبط أيضاً بمستقبل الهستامين ويعتقد أنه يرتبط بالتـــأثيرات المسكنة لـــ TCA وإعادة الوزن . وتؤثر معظم TCA على التوصـــيل الكهربـــى للقلب والذى يطلق عليه تأثير "quinidine-Like" ، والذى يمكن أن يسبب بطئ التوصيل الكهربى والذى من المحتمل أن يؤدى إلى عدم إنتظام النبضات القلبية ، كما أن الجرعات المفرطة من TCA تؤدى إلى حدوث تسمم .

والمجموعة الأحدث من مضادات الإكتئاب هى SSRI ، وتشمل فلوكســـيتين Fluoxetine (بـــروزاك Prozac) ، وسيرتـــــرالين Sertraline (زولـــــوفت Zoloft) ، وباروكســـــتين Paroxetine (باكســـيل Paxil) والفلوفوكســـــامين Fluvoxamine . وتعمل هذه العقاقير بشـــكل إنتقـــائى فـــى إعـــادة إمتصـــاص السيروتونين،وتعمل بشكل أقل إذا كان هناك أى إرتبـــاط بمســـتقبلات الإســـيتايل كولين ، وألفا ، والهستامين . كما أنها ليس لها آثاراً جانبية على القلب . وبسبب هذه الإنتقائية فإن لها آثاراً جانبية أقل من TCA كما تكون أقل سمية بشكل كبير فى حالة الجرعات المفرطة . والآثار الجانبية المعويـــة المعديـــة مثـــل الغثيـــان والإسهال يبدو أنها مشكلة شائعة مع إستخدام هذه المجموعة من الأدوية .

يبدو أن كل مـــن HCA/TCA و SSRI ذات فاعليـــة فـــى العديـــد مـــن الإضطرابات والتى تشمل الإكتئاب الرئيســـى ، والإكتئـــاب الثنـــائى ، واليـــأس ، وإضطراب الهلع مع أو بدون الخوف المرضى من الأماكن الواسعة ، والوسواس القهرى (الكلوميبرامين و SSRI فقط ، وربما MAOI) ، وإضطراب صدمة مـــا بعد الإنعصاب ، وإضطراب فرط النشاط المـــرتبط بقصـــور الإنتبـــاه ، وزمـــلات أعراض آلام معينة ، والبكاء والضحك المرضى (يظهر فى أمراض المـــخ ثنائيـــة

الجانب) ، ومضادات الإكتئاب السيروتونيرجية فى المرضى ذوى سلوكيات إيـذاء – الذات .

وتشمل مضادات إكتئاب MAOI:فينلزين Phenelzine (نارديل Nardil) ، وترانيلكيبـرومين Tranylcypromine (بارنـات Parnate) ، إيسوكربوكسـيد Isocarboxazid (مـاربلان Marplan) ، بـارجيلين Pargyline ، ودبرينيـل deprenyl (الدبريل Eldepryl) . وقد إستخدمت مجموعـة MAOI (كـان أول عقار هو ايسوينازيد isoniazid) بشكل مبدئى لعلاج السُـل ولكـن عـرف الآن بتأثيراته المضادة للإكتئاب . وللإكسيداز أحادى الأمين له شكلين وهما MAO-A و MAO-B،وجميع الـ MAOI حالياً (فيما عـدا الجرعـات المنخفضـة مـن الدبرينيل) تكون غير منتقاه لـ MAO-A أو MAO-B . وأيضا ، فهـم جميعـا يميلوا إلى الإرتباط بـ MAO ،وبذلك يحطم الإنزيم . وتتحول البروتينـات التـى تحتوى على تيروسين Tyrosine الحامض الأمينى – مع العمر والتخمـر (هـذا حامض أمينى) إلى تيرامين Tyramine،والذى تدركه الخلايـا العصـبية كناقـل عصبى ويتم معالجته قبل الوصلة العصبية . ويؤدى ذلك الـى إزاحـة النـاقلات العصبية الطبيعية التى تخزن فى حويصلة الوصلة العصبية مما يسـبب إرتفاعـاً كبيراً فى ضغط الدم للفرد . وبالتالى يجب تجنب الأطعمـة التـى تحتـوى علـى بروتين قديم مثل جبنة شيدر عند تناول MAOI . وقـد وجـد أن MAOI لهـا فاعلية فى علاج الإكتئاب الرئيسى ، والإكتئاب اللانمطى ، والإكتئـاب الثنـائى ، وإضطراب الهلع ، وإضطراب الوسواس القهرى ، والفوبيا الإجتماعية . وتنتقـى الجرعات المنخفضـة مـن "ديبرنيـل" لـ MAO-B ويفضـل FDA لمـرض باركينسون،فى حين أن فى حالة الجرعات المرتفعة يكون غير إنتقـائى ويكـون

مضاد إكتئاب فعال . يرتبط RIMA بشكل أيونى فقط ويكون إنتقائياً لـــ-MAO A . وهذه الأدوية – والتى لم يُصدق عليها بعد فى الولايات المتحدة – لا تتطلب وجبة (غذاء) تيرامين منخفضة ، ولديها آثاراً جانبية أقـل نسـبياً مـن MAOI التقليدى . ويبدو أن لديهم نفس سلسلة العمل كما تفعـل MAOI . وأحـد هـذه العقاقير يسمى بموكلوبميـد moclobemide (وفـى كنـدا يعـرف بمـانيركس Manerix) .

الليثيوم Lithium

إن الميكانيزم الدقيق لعمل الليثيوم غير معروف ولكنه يعد أكثر فاعلية فـى الوقاية من الأحداث العرضية الإكتئابية والهوسية فى المرضى ذوى الإضـطراب الثنائى . وهو فعال أيضاً فى منع إنتكاسات الإكتئاب فـى الإضـطراب أحـادى القطب ، وقد وجد أنه يقوى ويعزز آثار مضادات الإكتئاب . ولا توجـد دراسـات كافية عن إستخدام الليثيوم فى علاج مـا يطلـق عليـه "الإضـطراب الوجـدانى الفصامى" والفصام (Atre-Vaidya & Taylor, 1989) .

ولكى نحصل على نتائج فعالة فى علاج أعراض الهوس الحاد لابد وأن يتم تناول الليثيوم من ٥-٧ أيام . ويكون المستوى الطبيعى للبلازما فى الهوس الحاد ما بين (٠,٩ إلى ١,٤) ميللى على نحو متساوى لكل لتر . ويتم تناول الليثيوم فى صورة ملح فمياً ويسمى كربونات الليثيوم . وترجع الآثار الجانبية لليثيـوم مـن خلال تأثيره على الأعضاء المختلفة . حيث يمكن أن يؤثر علـى إنتـاج هرمـون الغدة الدرقية محدثاً قصور فى الغـدة الدرقيـة . كمـا يمكـن أن يتـداخل مـع ميكانيزمات تركيز الكلية محدثاً زيادة التبول والعطش . وتظهر مشكلات فى بعض المرضى مثل زيادة الوزن والرعشة . ويجـب أن يـتم ضـبط وملاحظـة

مستويات الليثيوم فى الدم حيث أن مستواه العلاجى فى الدم يقتـــرب جــداً مـــن مستوى سمية الدم .

حامض الكاربمازبين والفالبرويك carbamazepine & Valproic

يعتبر كل من حـــامض كاربامـــازبين (تيجريتـــول Tegretol) وفالبرويـــك (ديباكوت Depakote) من مضادات التشنجات،وتستخدم أساساً فى علاج نوبـــات الصرع الجزئية والعامة المعقدة . وتستخدم هذه الأدوية بدرجـــة كبيـــرة كبـــدائل لليثيوم فى علاج المـــرض الثنـــائى (Prien & Gelenberg, 1989; Fawcett, 1989) . وتتشابه هذه الاحماض مع الليثيوم فى أنها تفيد كذلك أيضاً فـــى عـــلاج الهوس الحاد وفى الوقاية من الإضطراب الثنائى . وغالباً ما يكون الكاربامـــازبين مفيداً فى علاج الإكتئاب الثنائى . وهذه الأدوية ذات فعاليـــة كبيـــرة فـــى عـــلاج الاكتئاب الرئيسى ، كما أنها مفيدة أيضاً بالنسبة لعدم الكف المشاهد فـــى زملـــة الأعراض الخاصة بالفص الجبهى وفى إضطرابات نوبات ألم معينة .

وما زال الميكانيزم الدقيق لعمل هذه الأدوية غير معروف ، ولكن نجد لهـــا آثاراً مثبطة على العملية التى يطلق عليها مصطلح الهياج . والهياج هو عمليـــة يحدث فيها إثارة مكررة لأبنية معينة بالمخ والتى تؤدى إما إلى نشاط ســـلوكى أو تشنجى . ومن الممكن أن نجد فى الإضطراب الثنائى أن تكرار مسببات الضـــغوط السيكولوجية أو البيوكيميائية ربما تؤدى إلى أضطراب نشاط الجهـــاز الحـــافى ، والتى يبدو أن كلاً من حامض الفالبرويك وحامض الكاربامازبين يحدثا لها تثبيط .

وتشمل الآثار الجانبية للكاربامازبين إنخفاضاً فى عدد خلايا الدم البيضاء – فى أقل من مريض واحد من بين ٥٠,٠٠٠ مريض – وأنيميا غير منتظمة الشكل وفيها تصبح كـــل مكونات الـــدم فى الأغلب منخفضة فى العدد بشـــكل خطيـــر .

وتشمل الآثار الجانبية الأخرى الطفح الجلدى ، وضعف التناسق ، والنعاس ، ودوار أو دوخة ، وتداخل الألفاظ والأتاكسيا . أما الآثار الجانبية لحامض الفالبوريك فتشمل النعاس ، وتداخل الألفاظ ، وإصابة الكبد (خاصة فى الأطفال) ، وسقوط عدد من الصفائح الدموية ، وخاصة فى الجرعات المرتفعة .

مضادات الذهان

ظهرت هذه الأدوية لأول مرة سنة ١٩٥٢ بواسطة طبيبين نفسيين فرنسيين هما Delay & Deniker (١٩٥٢) . وكان الكلوبرومازين chlorpromazine (ثورازين Thorazine) هو العامل الأول ، وأصبح من المعروف أن هذه العقاقير لها تأثير مهدئ أو مسكن فى حالة الهياج لدى المرضى الذهانيين . وقد وجد على نحو ملحوظ أن مثل هذه الأدوية تقلل الضلالات و هلاوس الهلع للمرضى ، خاصة الفصاميين .

ومنذ ظهور الكلوبرومازين تم تطوير العديد من الأدوية المضادة . ومثل مضادات الإكتئاب ، فإن مضادات الذهان متساوية أساساً فى فاعليتها ، وتختلف أساساً فى بروفيل آثارها الجانبية وعلاقتها بمستقبل الدوبامين (Kane ,1989) .

وعلى الرغم من أنها تستخدم بشكل رئيسى لعلاج الهلاوس والضلالات ، وإضطراب التفكير الجوهرى ، والهياج النفسحركى الموجود لدى مرضى الفصام ، إلا أنها تستخدم أيضاً فى الحالات الذهانية كالهوس والإكتئاب وفى الإضطرابات السيكاترية العرضية أو الثانوية (وهى اضطرابات سيكاترية مرتبطة طبياً ونيورولوجياً) كما يفترض أنها أيضاً توجد فى إضطرابات الحركة لزملة توريت وفى كوريا هنتينجتون . ولكنها غير ملائمة لإضطرابات القلق حيث أنها يمكن أن

تسبب إضطرابات نيورولوجية غير عكوسية يطلق عليها صعوبة الحركة الإرادية (والتى تشبه كوريا هنتينجتون) .

ترتبط فاعلية مضادات الذهان بعلاقتها بمستقبل D_2 . وبإستثناء الكلوزابين (كلوزاريل) وريسبيردون risperidone ، فإن علاقتها ضعيفة بهذه المستقبلات . ويبدو أن الأدوية المضادة للذهان يؤثر على نشاط مسارات الدوبامينرجيك الحافية الوسطى واللحائية الوسطى .

يوجد تسعة فئات (تصنيفية) لمضادات الذهان ذات أبنية جزيئية مختلفة . وهى تشمل الفينوثيازين Phenothiazines ذوى أنماط فرعية الايفاتيه (على سبيل المثال ، كلوربرومازين [ثورازين]) ، بيبردين piperidine (على سبيل المثال ، ثيوريدازين Thioridazine [ميلاريل Mellaril]) ، وبيبرازين piperazine (على سبيل المثال ، فلوفينازين Fluphenazine [بروليكسين prolixin]) ، وثيوكسانثين Thioxanthenes (على سبيل المثال ، ثيوثيكسين Thiothixene [نافان Navane]) ، ديبنزوكسازبين Dibenzoxazepine (على سبيل المثال ، لوكسابين Loxapine [لوكسيتان Loxitane]) ، بيتروفينون Butyrophenones (على سبيل المثال ، هالوبيريدول haloperidol [هالدول Haldol]) ، ديهيدروندولون Dihydroindolone (على سبيل المثال ، موليندون molindone [موبان Moban]) ، وديبنزوديازبين Dibenzodiazepine (على سبيل المثال ، كلوزابين [كلوزاريل Clozaril]) .

يبدو أن الكلوزابين أكثر فاعلية من مضادات الذهان الأخرى . وقد أشارت الدراسات إلى أن ٦٠% من مرضى الفصام المقاومون للعلاج يتحسنون

عندما يتم علاجهم خلال عام أو أكثر . ولقد أدت مشكلات علم الهيماتولوجى (علم مبحث الدم والأعضاء التى تكونه) وتكاليفه إلى جعل فائدته محدودة .

للأدوية المضادة للذهان آثار جانبية شديدة ، ويرتبط معظمها بعلاقتها بالمستقبلات المتنوعة . وبسبب علاقتها بمستقبل الدوبامين ، نجد لديها استعدادا لإحداث ما يطلق علية مصطلح الآثار الجانبية غير الهرمية ، وهى تشمل ردود فعل حادة ، والباركينسونية ، وزملة الأعراض الأرنبية ، والخوف المرضي من الجلوس ، وزملة أعراض البطئ ، وأدوية المنقبض العصبى التى تسبب الكتاتونيا وزملة الأعراض الضارة لأدوية المنقبض العصبى . وتتميز ردود الفعل بتقلص أو إنقباض مؤلم للعضلات عادة فى الجزء العلوى من الجسم . ويشمل ذلك أزمات تلفيف العين وفيها فإن العين تدار (تتناوب) لأعلى بشكل لاإرادى ، والصعر[1] (وهو داء فى الرقبة يتعذر معه الإلتفات) وهو تقلص تشنجى لأربطة عضلات الرقبة ، ونتوء لاإرادى للسان ، وتقلص عضلى للعضلات الفقرية غير السوية ، وتستجيب ردود الفعل هذه عادة للعوامل المضادة للكولينرجيك مثل بنزوتروبين benzotropine (كوجنتين Cogentin) أو ديفينيل هيدرامين diphenyl hydramine (بينادريل Benadryl) .

و الباركينسونية تشبه مرض باركينسون فى مظاهرة . وتشمل أعراضه :- وجه يشبه القناع ، وشحم يظهر على الجلد ، ووضع الإنثناء ، وتعديل المشية بدون أن ترتبط بحركات الذراع ، وبطئ الحركة ، وبطئ الوظائف العقلية (البطئ العقلى) ، والرعشة الهجوعية . وهى تعالج أيضاً بنفس الادوية ألتى ذكرت من قبل .

---

(1) Torticollis

الزملة الأرنبية هى عبارة عن رعشه حول الفم فى بعض المرضى الـذين يعالجون بأدوية مضادة للذهان وتعالج أيضا بالادوية السابقة .

والخوف المرضى من الجلوس عبارة عن شعور داخلى بالقلق وعدم الراحة – ولا يتداخل مع حالة الهياج – ويتصف المرضى غالباً بالحزن . ويكـون هـذا المرض أكثر شيوعاً فى المرضى الذين يعالجون بمضادات الـذهان والتـى لهـا علاقة مرتفعة بمستقبل الدوبامين . ومن الصعب غالباً علاج هذه المشكلة حيث لا تستجيب للبنوتروبين أو الديفينهيدرامين diphenhydramine . وربما تستجيب لإنخفاض الجرعة أو إضافة بنزوديازبين ، وعوائق بيتا ، أو كلونيدين. وزمـلات أعراض البطء هى آثار جانبية تظهر متأخرة ، غالباً بعد توقف المـريض عـن العلاج . وتتصف بنمطين رئيسيين ، نمط عسر حركة فمى – وجهى – لسـانى ، ونمط عسر حركة/خلل في التوتر العضلي الجذعي . فـى الـنمط الأول يظهـر حركات لاإرادية للسان ، والشفاه ، والفم مـع حركات مضـغ مسـتمرة . وفـى النمط الجذعي ، يوجد لدى المرضى إلتواء أو إنثناء شديد بالجـذع . وتشـمل أعراض البطء الأخرى الباركينسونية البطيئة ، وزملة توريت البطيئة والخـوف المرضى من الجلوس البطئ النمط أو سرعة التنفس بطيئة النمط وهـى زيـادة تنفس مزمنة ناشئة عن ضعف حركة عضلات التنفس .

ومضادات الذهان يمكن أيضا أن تسبب حالة تشـبه الكتاتونيـا، وصـورة شديدة للكتاتونيا مع تصلب ، وحمى مرتفعة ، وتوتر زائد تعرف بالزملة الضـارة لأدوية المنقبض العصبى . وهذه الزملات تعالج بمنشطات مستقبل دوبامين مثـل بروموكريبتين bromocriptine ، وعلاج الجلسات الكهربية .

المنبهات النفسية [1]

قدمت هذه العوامل لأول مرة فى الثلاثينيات وقد إستخدمت لحالات عديدة ، ولكن عندما أُسئ إستخدامها ، فإن الحكومة وضعت حدوداً فى إستخدامها وإقتصر إستخدامها على حالات قليلة معينة . وذلك يشمل الخُدار ، وإضطراب فرط النشاط المصحوب بقصور الإنتباه وللوقاية من السمنة . ولكن ما زال يوجد اهتمام كبير بها وذلك فى علاج الإضطرابات النيوروسيكاترية الأخرى ، كالامبِلاه فى زملات أعراض الفص الجبهى ، والإكتئاب فى المرض الطبى ومريض الشيخوخة ومشكلات الإنتباه من إصابة المخ الصدمية . وتعمل الأمفيتامينات – وهى تعتبر العوامل الأساسية للمنبهات – مباشرة عند مستوى الوصلة العصبية وذلك بواسطة زيادة إفراز ناقلات عصبية . وتثير إفراز النوربنفرين والدوبامين وتعوق إعادة إمتصاصهم (Satel & Nelson, 1989) . وتشمل آثارها الجانبية الأرق وفقدان الشهية . ويرتبط الـ Methylphenidate (ريتالين Ritalin) بنائياً بالأمفيتامين ويتشابها فى الخواص الفارماكولوجية .

مضادات القلق [2]

أدوية مضادات القلق الرئيسية هى بنزوديازبين (BZP) . يوجد على الأقل أربعة عشر نوعاً تستخدم فى الولايات المتحدة وغيرها – ميدازولام midazolam – تستخدم أساساً فى التخدير . ويتم تقسيمها أساساً بواسطة العمر النصفى (الوقت الازم لتحليل مستواها فى البلازما بنسبة ٥٠%) .

---

[1] psychostimulants
[2] anxiolytics

Benzodiazpines بنزوديازبين

الإسم	الإسم التجارى	مقدار الجرعة مليجرام/ فى اليوم
عقاقير طويلة المدى		
كوازبام Quazepam	دورال Doral	٧,٥ - ١٥
برازبام Prazepam	سينتراكس Centrax	٢٠ - ٦٠
هلازبام Halazepam	براكسيبام Praxipam	٦٠ - ١٦٠
فلورازبام Flurazepam	دالمان Dalman	١٥ - ٣٠
ديازبام Diazepam	فاليوم Valium	٤ - ٤٠
كلورازيبات Clorazepate	ترانكسين Tranxene	١٥ - ٦٠
كلوريازبوكسيد Chlordiazepoxide	ليبريم Librium	١٥ - ١٠٠
كلونازبام Clonazepam	كلونوبين Klonopin	١ - ٣
عقاقير متوسطة المدى		
إستازولام Estazolam	بروسوم Prosom	١ - ٢
تيمازبام Temazepam	رستوريل Restoril	١٥ - ٣٠
أوكسازبام Oxazeopam	سيراكس Serax	٣٠ - ١٢٠
لورازبام Lorazepam	أتيفان Ativan	٢ - ٦
البرازولام Alprazolam	أكسانس Xanax	٠,٧٥ - ٨
عقاقير قصيرة المدى		
تريازولام Triazolam	هالكيون Halcion	٠,١٢٥ - ٠,٥

وتقترح BZP لعلاج إضطرابات القلق ، والأرق ، وإنسحاب الكحول ، وإسترخاء العضلات ، والتخدير والحالات الصرعية ، والصرع الإرتجافى العضلى ، والهوس . ويعتقد أن BZP يرتبط بالمستقبلات المرتبطة بمستقبلات GABA ، وبالتالى يكون لها آثاراً مثبطة على الجهاز العصبى المركزى .

مضادات القلق السيروتونيرجية

هذه العقاقير هى منشطات/ومضادات جزئية للمستقبلات الذاتية للسيروتونين . وتوجد فى مجموعة من الأدوية تعرف بـ أزاسبيرون Azaspirones ، والعقار الوحيد المستحسن فى الولايات المتحدة الأمريكية هو بسبيرون buspirone (بسبار Buspar) (Ortiz, pohl, & Gershon, 1987) . ويبدو أنه فعال فقط فى علاج إضطراب القلق العام وربما الإكتئاب . وليس فعالاً بالنسبة لإضطراب الهلع . وتشمل آثاره الجانبية صداع ، وغثيان ، ودوخة ، وعصبية . ولا تعوق الإنسحاب من بنزوديازبين .

كلونيدين

يُقترح كعلاج للتوتر المرتفع لكنه يستخدم لإضطراب الهلع ، وزملة توريت ، وإضطراب فرط النشاط المرتبط بقصور الإنتباه وإنسحاب الأفيون . وهو منشط للمستقبل الذاتى – ٢ – ألفا عند مستوى المنطقة الزرقاء (Hoehn-Saric et al., 1981) .

عوائق بيتا

تستخدم أحياناً بروبرانولول Propranolol وأتينولول atenolol فى النيوروسيكياترى . وتكون مفيدة فى عدم الكف من إضطرابات الفص الجبهى ، وقلق الاداء ، و العلاج الوقائى للصداع النصفى . وتشمل آثاره الجانبية هبوط

ضغط الدم ، وهبوط فى القلب ، وإكتئاب ، ونوبـات ضـيق التـنفس ، وكسـل (Balon, Pohl, & Yeragani, 1990) .

العلاج بالجلسات الكهربية

يعتقد فون ميدونا Von Meduna – وهو طبيب نفسـى عصـبى مجـرى الجنسية – أنه يوجد تضاد أو تعارض بين الصرع وأشكال معينة من الذهان،ولقد استخد م وسائل كيميائية لإحـداث تشـنجات فـى المرضـى ذوى إضـطرابات سيكاترية شديده . وفى عام ١٩٣٧ ، إستخدم باحثون فى المجال السيكاترى فـى إيطاليا (وهما Ceretti & Bini) التيار الكهربى لإحداث نوبات فـى المرضـى . وعندما إستخدم التكنيك لأول مرة ، حدث لـدى المرضـى كسـوراً ومضـاعفات أخرى . وفى العقود القليلة الماضية ، تم تعديل العلاج بالجلسات الكهربيـة مـن خلال إسترخاء العضلات ، وتخدير عـام ، ومراقبـة الحالـة القلبيـة ، وتـوتر الأكسجين فى الدم ومراقبة الرسم الكهربائى للمخ (EEG) .

ويعد العلاج بالجلسات الكهربية فعالاً فى الإكتئاب الرئيسـى ، والهـوس ، والكتاتونيا ، ومرض باركينسون ، والفصام مـع ضـلالات وهـلاوس سـائدة ، والإضطراب الوجدانى الفصامى (Fink, 1993) . وقد أثبتت دراسات متعددة تفوق العلاج بالجلسات الكهربية على أنواع العلاج الأخرى فى حالة الإكتئـاب الشـديد (Weiner, 1979; Janicak, Davis; Gibbons, Ericksen, Chang, & Gallgher, 1985; Homan, Lachen bruch, Winokur, & Cloyton, 1982; Avery, & Winokur, 1978) . كما أن العلاج بالجلسات الكهربية فعـال أيضا فى علاج المرضى الذين لديهم وهن شديد ، والمرضى الحوامل ، والمرضى الذين يتناولون أدوية مضادة للإكتئاب .

وما زلنا لا نعرف ميكانيزم عمل هذا النوع من العــلاج ، ولكــن النوبــات العامة ذات أهمية لتحقيق فاعليه لهذا العلاج . وتوجد أعراض تدل على خطأ هذا العلاج لدى المرضى ذوى الضغط المرتفع داخل الجمجمة والذى يرجع إلى العطب الذى يشمل نطاقاً واسعاً . ويستخدم العلاج بالجلسات الكهربية ثلاث مــرات فــى الأسبوع . والعدد الإجمالى للعلاج ويتراوح بين ٦ و ١٢ جلسة لمرضــى الكآبــة (الميلانخوليا) .

وتشمل الآثار الجانبية المتكررة:صداع ، وهذيان بعــد العــلاج ، وأمنازيــا رجوعية عابرة .

REFERENCES

Atre-Vaidya, N., & Taylor, M. A. (1989). Effectiveness of lithium in schizophrenia: Do we really have the answer? *J Clin Psychiatry, 50,* 170–173.

Avery, D., & Winokur, G. (1978). Suicide, attempted suicide and relapse rates in depression. *Arch Gen Psychiat, 35,* 749–753.

Balon, R., Pohl, R., & Yeragani, V. K. (1990). Biological treatment of anxiety disorders. In R. Pohl & S. Gershon (Eds.). The biological basis of psychiatric treatment. *Prog Basic Clin Pharmacol, 3,* Basel, Karger, 284–310.

Cooper, J. R., Bloom, F. E., & Roth, R. H. (1991). *The biochemical basis of neuropharmacology* (6th ed.). New York: Oxford Univ Press, 321.

Coyle, J. T. (1988). Neuroscience and psychiatry. In J. A. Talbott, R. E. Hales, & S. C. Yudofsky (Eds.), *Textbook of psychiatry.* Washington, DC: American Psychiatric Press, 3–32.

Coyle, J. T. (1985). The cholinergic system in psychiatry. In R. E. Hales & A. J. Francis (Eds.), *Psychiatry update* (Vol. 5). Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 37–48.

Coyle, J. T., Price, D. L., & DeLong, M. R. (1983). Alzheimer's disease: a disorder of cholinergic innervation. *Science,* 1184–1190.

Delay, J., Deniker, P., & Harl, J. M. (1952). Utilisation en therapetique psychiatrique d'une phenothiazine d'action centrale elective (4560R. P.) *Ann Med-Psychol, 110,* 112–117.

Fawcett, J. (1989). Valproate use in acute mania and bipolar disorder: an international perspective. *J Clin Psychiatry, 50,* 3, Supp, 10–12.

Fink, M. (1993). Who should get ECT? In C. E. Coffey (Ed.), *The clinical science of electroconvulsive therapy.* Washington, DC: American Psychiatric Press, 3–16.

Hoehn-Saric, R., Merchant, A. F., Keyser, M. L., & Smith, V. K. (1981). Effects of clonidine on anxiety disorders. *Archives General Psychiatry,* 38:1278–1282.

Homan, S., Lauchbruch, P. A., Winokur, G., & Clayton, P. (1982). An efficacy study of electroconvulsive therapy and antidepressants in the treatment of primary depression. *Psychol Med, 12,* 615–624.

Janicak, P. G., Davis, J. M., Gibbons, R. D., Ericksen, S., Chang, S., & Gallagher, P. (1985). Efficacy of ECT: a meta-analysis. *Am J Psychiatr, 142,* 3, 297–302.

Kane, J. M. (1989). The current status of neuroleptic therapy. *J Clin Psychiat, 50,* 322–328.

Mesulam, M-M. (1985). Patterns in behavioral neuroanatomy: association areas, the limbic system and hemispheric specialization. In M-M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral neurology.* Philadelphia: F. A. Davis.

Ortiz, A., Pohl, R., & Gershon, S. (1987). Azaspirodecanediones in generalized anxiety disorder: buspirone. *J Aff Dis, 13,* 131–143.

Paul, S. M., Janowsky, A., & Skolnick, P. (1985). Monoaminergic neurotransmitters and antidepressant drugs. In R. E. Hales & A. J. Francis (Eds.). *Psychiatry update* (Vol. 5). Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 37–43.

Prien, P. F., & Gelenberg, A. J. (1989). Alternatives to lithium for preventive treatment of bipolar disorder. *Am J psychiatry, 146,* 840–848.

Satel, S. L., & Nelson, J. C. (1989). Stimulants in the treatment of depression: a critical overview. *J Clin Psychiat, 50,* 241–249.

Schou, M. (1989). Lithium prophylaxis: myths and realities. *Am J Psychiatry, 146,* 573–576.

Schramm, M., & Selinger, Z. (1984). Message transmission: receptor-controlled adenylate cyclase system. *Science, 225,* 1350–1356.

Singer, D. J. (1985). GABA and the behavioral effects of anxiolytic drugs. *Life Sci, 36,* 1503–1513.

Weiner, R. D. (1979). The psychiatric use of electrically-induced seizures. *Am J Psychiat, 136,* 1507–1517.

Worley, P. F., Baraban, J. M., & Snyder, S. H. (1987). Beyond receptors: multiple second messenger systems in brain. *Annals Neurology, 21,* 217–229.

Rogeness, G.A., Hernandez, J.M., Macedo, C.A., & Mitchell, E.C. (1982). Biochemical differences in children with conduct disorder socialized and undersocialized. *American Journal of Psychiatry, 139,* 307–311.

Rogeness, G.A., Hernandez, J.M., Macedo, C.A., Mitchell, E.L., Amrung, S.A., & Harris, W.R. (1984). Clinical characteristics of emotionally disturbed boys with very low activities of dopamine-beta-hydroxylase. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 23,* 203–208.

Rogeness, G.A., Javors, M., Maas, J.W., & Macedo, C.A. (1990). Catecholamines and diagnoses in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29,* 234–241.

Rogeness, G.A., Javors, M.A., Maas, J.W., Macedo, C.A., & Fischer, L. (1987). Plasma dopamine-beta-hydroxylase, HVA, MHPG, and conduct disorder in emotionally disturbed boys. *Biological Psychiatry, 22,* 1155–1158.

Rogeness, G.A., Maas, J.W., Javors, M.A., Macedo, C.A., Harris, W.R., & Hoppe, S.K. (1988). Diagnoses, catecholamine metabolism, and plasma dopamine-beta-hydroxylase. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27,* 121–125.

Schetky, D.H. (1992). Psychic trauma and civil litigation. In D.H. Schetky & E.P. Benedek (Eds.), *Clinical handbook of child psychiatry and the law* (pp. 318–329). Baltimore, MD: Williams and Wilkins.

Scott-Jupp, R., Marlow, N., Seddon, N., & Rosenbloom, L. (1992). Rehabilitation and outcome after severe head injury. *Archives of Disabled Children, 67,* 222–226.

Segalowitz, S.J., & Brown, D. (1991). Mild head injuries as a source of developmental disabilities. *Journal of Learning Disabilities, 24,* 551–559.

Weinshilboum, R.M. (1979). Serum dopamine-beta-hydroxylase. *Pharmacological Reviews, 30,* 133–165.

Wessen, D.E., Scorpio, R.J., Spence, L.J., Kenney, B.D., Chipman, M.L., Netley, C.T., & Hu, X. (1992). The physical, psychological, and socioeconomic costs of pediatric trauma. *Journal of Trauma, 33,* 252–257.

Widom, C.S. (1986). Juvenile delinquency. In W.J. Curran, McGarry, & S.A. Shah (Eds.), *Forensic psychiatry and psychology* (pp. 263–284). Philadelphia, PA: F.A. Davis Company.

Zepp, F., Bruhl, K., Zimmer, B., & Schumaker, R. (1992). Battered child syndrome: Cerebral ultrasound and CT findings after vigorous shaking. *Neuropediatrics, 23,* 188–191.

الفصل الخامس عشر

توجهات جديدة في نظرية وتشخيص وعلاج الإضطرابات النفسية : استخدام تصور *SPECT* في الممارسة الاكلينيكية اليومية

Daniel G. Amen

" مقدمة "

يعد رسم المخ بإستخدام SPECT (الرسم السطحي الإحصائي لإطلاق الفوتون الفردي) دراسة طبية نووية ، حيث أنه يستخدم جرعات صغيرة جداً من النظائر المشعة التي ترتبط بمواد عصبية محددة بهدف دراسة تشبع المخ بالدم[1] ، فهو يدرس بطريقة غير مباشرة نشاط أيض المخ (Raichle 1976, . ولقد استخدم في دراسة الاضطرابات العصبية والسيكاترية لأكثر من عشر سنوات مقترناً مع فحص PET (رسم اطلاق البوزيترون) والذي يعد مقياساً مباشراً لنشاط الأيض و/أو توزيع المستقبلات . ومع التحسينات المستمرة التي تطرأ في مجال التكنولوجيا أصبح تصميم رسم المخ باستخدام SPECT يقع في نفس نطاق PET (George ,1991) من حيث انخفاض التكلفة . كما أنه يعد من السهل إجراء فحوص SPECT إكلنيكياً ، وبدرجة أوسع عن دراسات PET .

لقد توصل الباحثون عند فحص المرضى السيكياتريين باستخدام رسم SPECT للمخ إلى وجود أنماط متباينة من تشبع المخ بالدم لدى العديد من الحالات السيكياترية المختلفة (George ,1991) . ومع ذلك يوجد تحفظ لدى العديد من الاكلينيكيين في استخدام SPECT مع الأطفال والمراهقين وذلك

---

(1) Cerebral Perfusion

لإعتقادهم أنه قد يكون غير آمن . فطبقاً لـ"ريبا Reba" ١٩٩٣ فإن التعرض الإشعاعى لـ SPECT يمثل من عشر إلى خمس الرسم السطحى للمخ . لقد أجرى الطب النووى على وجه الخصوص دراسات على الأطفال استمرت لأكثر من ثلاثين عاماً ولم تظهر أى تأثيرات عكسية ، كما أن وجود حالة سيكياترية لاتستجيب أو ضعيفة الاستجابة تكون أوقع خطورة من التعرض لجرعة صغيرة من الإشعاع خلال إجراء فحص SPECT . ثمة اعتراض آخر وهو عدم وجود بيانات معيارية لإستخدام SPECT مع الأطفال ، ولكن توجد دراسة حديثة (Chiron ,1992) أوضحت أن تدفق الدم فى مخ الأطفال فى عمر من ٢-٣ سنوات هو نفس نمط تدفق الدم فى مخ الراشدين .

ويختلف SPECT عن PET فى أنه لم يستخدم فقط داخل المراكز البحثية ولكن يستخدمه الاكلنيكيون أيضاً على نطاق واسع . لقد ذكرت "ترزيباكز Trzepacz" من مؤسسة الطب النفسى الغربى بكلية الطب جامعة Pittsburgh ضمن مقالة قصيرة عام ١٩٩٢ عن الاضطرابات السيكوسوماتية : "بإختصار ، نحن نعتقد أن فحوص SPECT قد تكون مفيدة فى التقييم الاكلنيكى للمرضى السيكياتريين العصبيين[1]" . كما ذكر "جاجير Jaeger" ما نصه : "بغض النظر عن التشخيص المبدئى بإستخدام فحص SPECT ، وجد أن المرضى الذين خضعوا لفحص SPECT للمخ قبل أو خلال تواجدهم فى المستشفى النفسى قد مكثوا فترة أقصر بدرجة ملحوظة عن المرضى فى المجموعات الضابطة . واتضح من خلال قاعدة البيانات الإكلنيكية هذه (٢٠٠٠ مريض) ، أن فحص SPECT للمخ يمكن أن يؤدى إلى أساليب علاجية وتشخيصية أكثر فعالية ولفترة

---

(1) Neuropsychiatric patients .

أقصر ، وتكون آمنه وأقـل تكلفـة لـدى الأطفـال والمـراهقين ذوى المـرض السيكياترى العصبى غير المؤكد" (Jaeger ,1992) .

وسوف نتعرض فى هذا الفصل لمجموعة من الحـالات الإكلينيكيـة وذلـك لتوضيح كيفية استخدام رسم SPECT للمخ على أساس يومى . ولقد تم اختيـار المشكلات الإكلنيكية العامة لإضطراب قصور الانتباه ، والعـدوان ، والوسـواس القهرى لتوضيح الفائدة الإكلنيكية من استخدام رسم SPECT . بالإضـافة إلـى دراسة حالة الأسرة لتوضيح أهمية فهم الخلل الوظيفى للمخ (الأسـرة) وتـأثيره على ديناميات الأسرة .

وقد حققت النتائج تقدم من خلال استخدام أكثر من (٧٥٠) دراسة لفحـص SPECT على مرضى سيكياتريين وعصبيين فى مقاطعـة "سـولانو Solano" و "كاليفورنيا" . ارتبطت بعض الأنماط التى تم مناقشتها مع نتائج دراسات SPECT و PET ، وإرتـبط الـبعض الآخـر بالملاحظـات الجيـدة خـلال التـراث النيوروفسيولوجى والصرع والجراحة . ونادراً ما يكون كل من CT , MRI مفيداً فى علاج المرضى ذوى التشخيص السيكياترى العصبى ، لكن غالبـاً مـا يفيـد SPECT فى عملية التشخيص ، والتوجيه العلاجى ، وضبط الاستجابة للعلاج .

يوضح رسم SPECT للمخ السوى وجود تراكم للعنصـر الاستشـفافى[1] المنتظم والمتجانس للحاء بالمخ ، ويكون المخيخ أكثر مناطق النشاط شدة . وفى رسم SPECT يستخدم مستحضر صيدلى مشع وهـو CERETEC ، إذ يعطـى تصويراً فوتوغرافياً لوظيفة المخ وقت تناول العنصر الاستشفافى . ومع ذلك يمكن

---

[1] عنصر يمكن تتبعه خلال العمليات البيولوجية أو الكيميائية بفضل ما يمتاز به من نشاط إشعاعى (المورد ص٩٨١)

أن يحدث تسكين بعد تناول جرعة المستحضر الصيدلى المشع دون أن يؤثر علــى رسم المخ .

مناهج البحث

يتم إجراء دراسات SPECT لرسم المخ داخل العيادة الطبية النووية علــى النحو التالى : يتم وضع المريض فى حجرة هادئة ويحقن داخل الوريد بإســتخدام نوع من الإبر مروحية الشكل ذات قطر واسع . ويظل المريض هادئا لمــدة ربــع ساعة وتظل العين مفتوحة حتى تتزن حالته العقلية مع البيئة ، ويتم حقنه بمـــادة (99m Tc hexamethyl-propylene amine oxime) Ceretec بعــد ذلــك . وتجرى دراسة الرسم السطحي للمخ تقريباً بعد مرور مدة تتــراوح مــن نصــف ساعة حتى ساعة من الحقن وذلك بإستخدام كاميرا ذات منشور زجــاجى ســعته ٣٠٠٠ جاما وأشعتها على شكل مروحة . وتوضع المعلومات التى نحصل عليهــا فى مصفوفة (١٢٨ × ١٢٨) . ونحصل من رسم SPECT على (١٢٠) صــورة بإنفصال يمتد ثلاث درجات وبتدوير ٣٦٠ درجة . ويتم ترشيح البيانات بإستخدام مرشح منحدر له صمام مرتفع الكفاءة ، ويعدل الضعف بإستخدام المنهج الخطى . ويعاد تنظيم الرسم السطحى السهمى والتاجى والمحورى بسمك صغير يبلغ تقريباً ٩ ميليمتر . يوازى الرسم السطحى المحورى خط تجويف العين ، ويعبر الرســم السطحى الذى نحصل عليه عن تدفق الدم النسبى ومقارنتــه بالمقــدار الحقيقــى لتدفق الدم . ويعرض الرسم السطحى بإستخدام مقياس مقنن ملون .

يقوم الطبيب المتخصص فى الطب النووى بقراءة دراسات SPECT للمخ ، ومن خلال فحصه البصرى لها يحدد النشاط النسبى لكل منطقة من مناطق المــخ

ويضعها فى جدول ويقيسها ويعطيها رمزاً يتراوح من +١ حتى +٤، ويحدد هذا الرمز القيمة الكمية النسبية لمناطق المخ الأخرى .

اضطرابات قصور الانتباه

لقد أدرك المتخصصون لعدة سنوات أن الأطفال ذوى اضطراب فرط النشاط المرتبط بقصور الانتباه ADHD يستجيبون للعديد من الأدوية . حيث يستجيب معظم هؤلاء الأطفال للمنشطات (Dulcan, 1990) ، والبعض لمضادات الاكتئاب الثلاثية (Gorfinkel, 1983) ، ويستجيب البعض للفلوكستين لـ Fluxetine (Barrickman, 1991) ، والبعض الآخر لمضادات التشنجات (Trimble, 1990) . ولقد توصل إلى أنه قد تساعد بعض مظاهر تاريخ الطفل أو المراهق فى توجيه الاكلينيكيين فى صنع القرار ، ومع ذلك ففى بعض الحالات الصعبة أو التى لايمكن تتبعها قد يستغرق الاكلينيكيون عدة شهور أو سنة أو أكثر للتوصل إلى طبيعة العلاج الملائم أو استخدام الأدوية مقترنة مع تدخلات العلاج النفسى والاجتماعى لمساعدة المريض على العمل بكفاءة أكثر داخل الحياة الأسرية أو الاجتماعية أو المدرسية .

ولقد نشر "زاميتكين Zametkin in NIMH" ١٩٩٠ بيانات PET (الرسم السطحى لإطلاق البوزيترون) وهى تشير إلى أن الراشدين ذوى اضطراب قصور الانتباه يكون لديهم فقدان فى فاعلية[1] اللحاء قبل الجبهى عند الاستجابة للتحدى العقلى ، فضلاً عن زيادة النشاط فى اللحاء قبل الجبهى لدى الأسوياء الراشدين (كعينة ضابطة) .

---

(1) Deactivation

جدول (١٥-١)

المناطق المخية التى خضعت لاحدى دراسات SPECT

نشاط منخفض للحاء مقدمة الجبهة
نشاط بؤرى ظهرى جبهى (س) [١]
نشاط بؤرى ظهرى جبهى (م) [٢]
نشاط الفص الجبهى المتوسط
نتائج الضغوط العقلية : لحاء مقدمة الجبهة
الفصوص الجبهية المتوسطة
الفص الصدغى الظهرى (س)
الفص الصدغى المتوسط (س)
الفص الصدغى غير محدد (س)
الفص الصدغى الظهرى (م)
الفص الصدغى المتوسط (م)
الفص الصدغى غير محدد (م)
بؤرة بالفص الجدارى (س)
بؤرة بالفص الجدارى (م)
الفص القذالى (س)
الفص القذالى (م)
بؤرة مخيخية (س)

(١) س إختصار لكلمة أيسر .
(٢) م إختصار لكلمة أيمن .

بؤرة مخيخية (م)
انتشار فى العقد القاعدية
بؤرة العقد القاعدية (س)
بؤرة العقد القاعدية (م)
انتشار حافى
بؤرة حافية (س)
بؤرة حافية (م)
امتصاص لحائى (فى مواقع متعددة)
بطينات متسعة

لقد اكتشف "لوبر Lubar" من خلال إجــراء تحليــل طبقــى لــــQEEGs (EEG معالج بواسطة الكمبيوتر ومحدد بأرقام) علـــى أطفـــال ومـــراهقين ذوى اضطراب ADHD ، أنه خلال أداء هؤلاء المفحوصين على مهام تحتاج لتركيز ، مثل القراءة أو نسخ الأشكال ، تظهر لديهم زيادة فى موجات ثيتـــا فـــى الفــص الجبهى (نشاط موجة المخ البطيئة) ، بالإضافة إلى وجود انخفاض متوقــع فـــى نشاط الموجة البطيئة فى الفص الجبهى لدى العينة الضـــابطة (Lubar, 1991; Mann & Lubar, 1991) .

تتطابق كلتا النتيجتين مع وجود فقدان فى فاعلية فص مقدمة الجبهة وذلك عند الإستجابة للضغوط العقلية لـــدى الأطفـــال والمـــراهقين والراشـــدين ذوى ADHD . وكلما زادت محاولات هؤلاء الأفراد للتركيز أصبح تفكيرهم وتركيـــزهم أسوأ . وهذه النتيجة مثيرة للإنتباه فى ضوء الحقيقة الإكلنيكية والتى تقـــر بـــأن الأطفال ذوى اضطراب ADHD يوجد لديهم "بحث مرتفع عـــن الاستثارة" . فمن

خلال البيانات التى تم جمعها من آباء هؤلاء الأطفال ، قرر جميعهم أن أطفالهم يقومون باستمرار بازعاج وإغضاب الآخرين . هل يعتبر ذلك محاولة من هؤلاء الأطفال لإستثارة لحاء مقدمة الجبهة لديهم ؟ وهل هذا محاولة من الفرد لعلاج نفسه لكى يشعر بالسواء ؟

يمكن أن نعتبر رسم المخ بإستخدام SPECT أداة إكلنيكية مكملة لكل من QEEG ,PET . وعند مقارنته بـ QEEG ، نجد أن SPECT يقدم صورة ثلاثية الأبعاد لتدفق الدم فى المخ ، ومع التقدم فى تكنولوجيته أصبح قادراً على توضيح تدفق الدم ، كما يوضح بشكل غير مباشر الأيض فى الأبنية العميقة فى المخ ، فى حين يعتمد QEEG كلياً على قراءات جلد الرأس .

يعتبر PET مقياساً مباشراً لنشاط الأيض ، ويبدو أنه أكثر حساسية من غيره من القياسات لأيض المخ ، ومع ذلك توجد عوائق كثيرة تعوق استخدامه الإكلنيكى الروتينى ، فهو باهظ الثمن ، إذ يكلف على الأقل ضعف تكلفة دراسة SPECT . ومن الصعب إيجاد معدات PET (توجدمعدات SPECT فى معظم المستشفيات العامة) ، كما يوجد إشعاع متزايد لـ PET مقارنة بـ SPECT . ويسبب القذف داخل الشرايين لهذا الإجراء (مقارنة بالقذف داخل الأوردة لـ SPECT) قلقاً لدى الأطفال ، لذا يمكن الاستفادة من SPECT فى الاستخدام الإكلنيكى اليومى . وكما لوحظ سابقاً ، فإن التقدم التكنولوجى فى تحليل SPECT أصبح مشابهاً لدراسات PET .

وفى عام ١٩٩٣ – فى الإجتماع السنوى لرابطة الطب النفسى الأمريكية واجتماع الجمعية البيولوجية – قدم مؤلف هذا الفصل بحثاً شمل (٤٥) طفلاً ومراهقاً شخصوا طبقاً لمحك DSM-111-R بإضطراب ADHD، وتم مقارنتهم

بـ(١٨) طفل من المقيمين بالعيادات النفسية ليس لديهم اضطراب ADHD أو اضطراب قصور الانتباه ADD طبقاً للمحك السابق أو النمط الترسبي،وكان الافتراض أن الاطفال ذوى ADHD يعانون من نفس فقدان الفاعلية لفص مقدمة الجبهة أثناء التحدى العقلى وذلك من خلال استخدام رسم SPECT كما أشار كل من "زاميتكين ولوبر". وخضع الأطفال فى الدراسة لدراستين للمخ بإستخدام SPECT : أجريت إحدى هذه الدراسات وقت الراحة وأجريت الدراسة الأخرى بعد عدة أيام أثناء الأداء على مهمة تحتاج لتركيز كالمشكلات الحسابية . وأشارت النتائج إلى أن ٦٥% من الأطفال والمراهقين ذوى اضطراب ADHD كان لديهم فقدان شديد فى فعالية لحاء مقدمة الجبهة كإستجابة للتحدى العقلى ، مقارنة بـ٥٠% فقط من المرضى الاكلنيكين الذين ليس لديهم هذا الاضطراب أو اضطراب ADD . وبالنسبة لـ(١٩) حالة من المرضى ذوى اضطراب ADHD أى (٣٤%) والذين لا يحدث لديهم كف لنشاط فص مقدمة الجبهة خلال الضغوط العقلية ، نجد أن (١٢) منهم أى (٦٣%) يعانون من انخفاض فى نشاط فص مقدمة الجبهة أثناء الراحة والذى يمكن أن يفسر أعراضهم . كما لوحظ أيضاً وجود مناطق متمركزة من النشاط الزائد للفصوص الجبهية خاصة فى النصف الأيسر لدى مرضى ذوى اضطراب ADHD . وتتسق هذه النتائج مع البيانات التى قدمها "جاجير" (١٩٩٢) ، ولوحظ كذلك وجود نسبة مرتفعة من النشاط الزائد فى الفصوص الصدغية فى النصف الأيسر أيضاً .

ومن خلال خبرتنا الإكلنيكية لوحظ أيضاً وجود عدد من الأنماط الأخرى بالإضافة إلى فقدان فعالية الفص الجبهى والتى نعتقد أنها يمكن أن تساعد فى

توجيه العلاج الدوائى . وسوف نعرض الآن لخمسة حالات كأمثلة علـــى الأنمـــاط الخمسة التى تم ملاحظتها :

١-عدم فعالية الفص الجبهى ، بدون نواتج أخرى (يستجيب المرضى ذو و اضطراب ADHD الكلاسيكى للمنشطات فقط)

نعرض هنا لحالة طفل ذكر عمره سبع سنوات ، يوجد لديـــه تـــاريخ مـــن النشاط الزائد ، وقصر فى مدى الانتباه ، والاندفـــاعية ، وفشـــل فـــى إنهـــاء واجباتـــه ، بالإضافة إلى الشجار مع الأطفال الآخرين وسلوك المقاومة[١] . وقـــد قام طبيب متخصص فى نمو الأطفال بفحص هذا الطفل ، ويرى الطبيب أن الطفـــل لديه اضطراب ADHD البسيط . واكتشف بعد ذلك أن لديه DA أيضاً ، ويتزامن حدوث DA مع التشخيص بإضطراب ADHD ، ومـــع ذلـــك رفـــض الوالـــدين استخدام الادوية .

لقد أحضر الوالدان جماعة والدية تقوم بنفس دور الوالدين وذلك للمساعدة فى التحكم فى سلوك الطفل فى المنزل ، ومع ذلك قرر المدرسون صعوبة التعامل مع سلوك الطفل ، كما وجد لديه سلوكيات شغب[٢] وذلك خلال العام التالى . ولـــم يستطع الطفل إنهاء الدروس المقررة عليه وكان يقوم بإزعاج الأطفال الآخـــرين ، وأصبحت العلاقة بين الوالدين والمدرس ضعيفة ، ويقـــوم الوالـــدان بمضـــايقة المدرس بسبب عدم قدرته على التحكم الجيد فى سلوك الطفل . ولـــذلك اســـتخدم رسم SPECT للمخ للتأكد من وجود مشكلة بيولوجية كامنة لدى الطفـــل تـــدعم استخدام العلاج الدوائى الملائم .

---

[١] oppositional Behavior
[٢] disruptive Behaviors

فحص SPECT

دراسة الخط القاعدي – سوي

دراسة الاجهاد العقلي– انخفاض ملحوظ في نشاط الفص الجبهـي مقارنـة بالخط القاعدي .

المتابعة

أقنعت نتائج فحص SPECT لمخ الطفل الوالدين بوجود أساس بيولـوجي مسؤل عن مشكلات الطفل ، لذا وافقوا على محاولة اسـتخدام ميثيـل فينيـدات Methylphenidate (ريتالين Ritailin).وبعد ذلك أصـبحت إسـتجابة الطفـل إيجابية بدرجة ملحوظة ، حيث كان أداؤه أفضل على المهام المدرسية ، ويستطيع انجاز عمله وينسجم كثيراً مع الأطفال الآخرين ، كما تحسنت العلاقة بين المدرس والوالدين واستمرت لمدة (١٥) شهر من المتابعة .

٢- اضطراب قصور الإنتباه المرتبط بالخلل الوظيفي للفص الصدغي (يستجيب جيداً لمضادات التشنجات)

ونعرض هنا لحالة طفل ذكر عمره (١٢) سنة ، لديه تـاريخ مـن سـلوك المقاومة ، والهياج الإنفعـالي ، وفـرط النشـاط ، وقصـر مـدى الإنتبـاه ، والإندفـاعية ، ومشكلات مدرسية ، وسلوك عدواني وكذب متكرر . ففـي سـن (٦) سنوات تلقى هذا الطفل علاج مثيل فينيدات ، لكنه أصبح أكثر عدوانيـة لـذا توقف عن تناول هذا العلاج . ودخـل المستشفى النفسي في ألاسـكا فـي سـن الثامنة ، وكان لديه إكتئاب وبـدأ العـلاج بتنـاول الديسـبرامين desipramine (نوربرامين Norpramin) . وفي عمر (١٢) عام تلقـى عـلاجاًنفسـياً لعـدة سنـوات ، وتلقى الوالدان أيضاً علاجاًنفسياً في جلسات إضافية مصاحبة .

وكان المعالج يلقى باللوم على الأم بشكل متكرر ويعتبرها "الجزء الكبر من المشكلة" ، لذا تفاقم سلوك الطفل لدرجة أنه أصبح عدوانياً ولا يمكن السيطرة عليه فى المنزل ثم دخل المستشفى مرة أخرى .

فحص *SPECT*

دراسة الخط القاعدى : ضعيف ، انتفاخ بؤرى فى الفص الصدغى الأيسر .

دراسة الاجهاد العقلى : ضعيف ، انتفاخ بؤرى فى الفص الصدغى الأيسر ، وانخفاض ملحوظ فى نشاط الفص الجبهى مقارنة بالخط القاعدى .

المتابعة

تناول هذا الفصل كاربامازبين Carbamazepine "تجريتول Tegretol" خلال مرحلة العلاج . وخلال شهر من العلاج أصبح سلوك الطفل مختلفاً ، فقد أصبح أكثر طاعة ، وتحسن أداؤه المدرسى ، وأصبح تعامله جيداً مع الأطفال الآخرين ، ولم تعد الأم تمثل مشكلة . واستمرت الإستجابة بشكل إيجابى حتى الشهر الثامن عشر من المتابعة .

٣- اضطراب قصور الإنتباه المرتبطة بالكف اللحائى المتجانس[1] (يستجيب بشكل أفضل لمضادات الإكتئاب)

ونعرض هنا لحالة طفل ذكر عمره (١٢) سنة ، لديه تاريخ من سلوك المقاومة ، والهياج الانفعالى ، ويحدث إثارة للمكان ، وسلوك مدرسى شاذ ، وقصر مدى الإنتباه ، وإندفاعية ، وتوتر إنفعالى .

---

(1) homogenous Cortical suppression .

وقد قام طبيب نفسى للأطفال بعلاج الطفل لمدة عام ، وبدأ العلاج بتناول الطفل ميثيل فينيدات وبيمولين pemoline (سيلرت Cylert) ، وكانت إستجابته للعلاج بسيطة ، وبعد تزايد إثارته للمكان دخل المستشفى .

فحص *SPECT*

دراسة الخط القاعدى : كف لحائى متجانس ملحوظ .

دراسة الإجهاد العقلى : كف لحائى متجانس ملحوظ بالإضافة إلى النشاط المنخفض فى لحاءات مقدمة الجبهة .

المتابعة

تناول الطفل علاج الديسبرامين، واستمر التحسن حتى الشهر الثالث عشر من المتابعة . ولم يعد يقوم بإثارة داخل المكان ، وأصبح أكثر طاعة ، وأقل إنفعالية ، وتحسن أداؤه المدرسى .

٤- اضطراب قصور الانتباه المرتبط بالنشاط الزائد للجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية (يشير التراث النظرى السابق أن هذا النمط يظهر لدى مرضى اضطرابات الوسواس القهرى)

نعرض هنا لحالة طفل ذكر عمره (١٧) سنة ، لديه تاريخ طويل من الهياج الانفعالى . والأداء المدرسى الشاذ ، كما أنه يعانى من الإنسحاب الإجتماعى لفترات طويلة ويوجد لديه أفكار مقحمه على عقله . بالإضافة إلى قصر مدى انتبهه وتنظيمه الضعيف وكثيراً ما يكون قلقاً . وذكر الوالدان أن الطفل كان لديه فرط نشاط قبل دخوله المدرسة وخلال مرحلة الدراسة الابتدائية . كما ذكر الوالدان أيضا أنه عندما تطرأ عليه فكرة فإنه لا يستطيع التخلص منها . وانطبق

على هذا الطفل (١١) محك من (١٤) محك لـ DSM-111-R لإضطراب ADHD .

فحص *SPECT* .

أثناء الراحة – كان لديه نشاط زائد ثنائى الجانب فى الجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية .

أثناء التركيز – نشاط زائد مستمر فى الجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية ، وهبوط شديد فى الفص الجبهى مع الإجهاد العقلى .

المتابعة

أرشدتنا نتائج فحص SPECT والتاريخ الإكلنيكى للحالة إلى استخدام كلوميبرامين Clomipramine (أنافرانيل Anafranil) لعلاج الطفل . وبعد ثلاثة شهور أصبح الطفل أكثر إجتماعية وسعادة ، وأصبح أداؤه المدرسى أفضل من أدائه السابق . وذكر الطفل أنه أصبح قادراً على أداء واجبه المنزلى "فى نصف الوقت الذى كان يستغرقه قبل ذلك" .

ف- اضطراب فرط النشاط المرتبط بقصور الانتباه مع انخفاض النشاط الجبهى وقت الراحة (على الرغم من أن الفص الجبهى لهؤلاء الأطفال ينشط مع الاجهاد العقلى إلا أن نشاط لحاءات مقدمة الجبهة ينخفض وقت الراحة ، ويتناسب ذلك مع سكون اللحاء)

نعرض هنا لحالة طفل ذكر عمره (٨) سنوات ، لديه مشكلات فرط النشاط ، وتشتت الانتباه ، والاندفاعية ، وعدم السكون الحركى وذلك قبل دخوله المدرسة . وكان يدخل فى شجار مستمر مع الوالدين بسبب رفضه لما يطلب منه . تقول الأم : بسبب سلوك التحدى المستمر للطفل والمثير للغضب ، فإنى أصرخ فى

وجهه بإستمرار ، على الرغم من محاولاتى المستمرة للتخلص من ذلك . ولقد قضى الطفل وأسرته سنتين من العلاج النفسى بدون فائدة .

فحص SPECT

دراسة الخط القاعدى : إنخفاض ملحوظ فى نشاط لحاء مقدمة الجبهة يتناسب مع سكون اللحاء .

دراسة الاجهاد العقلى : إرتفاع بسيط فى نشاط لحاء مقدمة الجبهة مقارنة بالخط القاعدى .

المتابعة

تناول الطفل جرعات صغيرة من ميثيل فينيدات ، وأصبحت استجابته إيجابية بدرجة ملحوظة ، وأصبح أداؤه أفضل فى المنزل والمدرسة وذلك خلال (١٦) شهراً تالية من المتابعة .

تشمل وظائف فص مقدمة الجبهة مدى الانتباه ، والتركيز ، والحكم ، ومستوى النشاط ، والتفكير الناقد ، وضبط الاندفاع (Luria ,1969) ، لذلك ليس مثيراً للدهشة أن يوجد لدى الغالبية العظمى من حالات اضطراب ADHD-(٨٧%) ، (٦٥%) منهم لديهم إنخفاض فى نشاط فص مقدمة الجبهة و (٢٢%) منهم لديهم انخفاض نشاط لحاء مقدمة الجبهة وقت الراحة . ومع ذلك لا يستجيب كل الأطفال أو المراهقون ذوى اضطراب ADHD للمنشطات ، لذلك عرضنا لخمس حالات ربما يفيد فحص SPECT للمخ لها فى توجيه العلاج فى بداية العملية العلاجية .

يشير جزء كبير من التراث إلى وجود باثولوجية فى الفص الصدغى وشذوذ السلوك لدى نسبة من الأطفال والمراهقين ذوى اضطراب ADHD ، لكن من

المثير للدهشة وجود خلل فى الأداء الوظيفى للفص الصدغى لديهم (Blumer et al., 1988; Devinsky & Bear ,1984) . قرر "ترمبل Trimble" (١٩٩٠) أن كاربامازبين قد استخدم فى أوروبا لعلاج اضطراب ADHD . ولقد اتضح أن فحص SPECT أكثر حساسية من EEG (Trzepacz ,1992) ، كما أنه تكنيك أكثر ثباتاً لتمركز البؤر الصدغية لدى المرضى ذوى النوبات الجدارية المعقدة المقاومة للعلاج (Devous et al., 1990) .

تشير دراسات SPECT إلي أن وجود باثولوجية الإكتئاب لدى الاطفال ذوى ADHD من المحتمل أن تستجيب جيداً لمضادات الاكتئاب - كما ذكرنا سابقاً فى الحالة الثالثة . ومما لاشك فيه أن تناول مضادات الاكتئاب الثلاثية (Garfinkel 1983, يفيد فى علاج أعراض اضطراب ADHD ، وظهر حديثاً فلوكستين "بروزاك Prozac" (Barrickman ,1991) والذى يستخدم مع الأطفال وبابروبيون bupropion "ويلباترين wellbutrin" والذى يستخدم مع الراشدين وهى مفيدة كذلك فى علاج أعراض اضطراب ADHD . وبالطبع نجد أنه بدون إجراء دراسات مضبوطة إضافية سوف يظل هذا الموضوع كما هو عليه .

يمثل النشاط الزائد فى الأجزاء الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية الذى ظهر فى الحالة الرابعة أحد النواتج الأساسية فى اضطراب الوسواس القهرى ، وهو يوجد لدى كلا من الأطفال والراشدين (Baxter, 1988; Baxter, 1990; Machlin, 1991; Nordahl, 1989; Swedo, 1989) . ويعتقد "كينسبورن Kinsbourne" ١٩٩١ أنه يوجد نمط فرعى لإضطراب ADHD تكون المشكلة فيه هى "التركيز الشديد جداً للإنتباه" بدلاً من نقص الإنتباه . يفترض "ميرسكى Mirsky" ١٩٩٠ أن القدرة على تغيير الانتباه تتمركز فى هذه المنطقة من

الفصوص الجبهية ، وعندما يصيب هذه المنطقة اضطراب أو تنشط بدرجة زائـدة تنخفض قدرة الفرد على تغيير الانتباه وتغير الإلتصاق بأفكار وسلوكيات محددة . ويتسق ذلك مع الأفكار الوسواسية والسوكيات القهرية وربما يكون ذلـك سـبباً للإندماج الشديد للمجموعة الفرعية من الأطفـال ذوى اضـطراب ADHD فـى عملهم بدلاً من تحول الانتباه أو عدم السكون الحركى .

تساعد تلك البيانات الدراسات والحالات التى تم عرضها سـابقاً فـى فهـم أفضل لإضطراب السيكياترى الأكثر شيوعاً لدى الاطفال (ADHD) . ومما لاشـك فيه أننا نحتاج لدراسة إكلينيكية منظمة للتحقق من صدق هذه النواتج . ولقد كان لدراسات SPECT للمخ القدرة على مساعدة الإكلينيكيين فى وضع تقييم سـريع جداً للمرضى الذين لم يستجيبوا للعلاجات التقليدية ، بدلاً من قضـاء شـهور أو حتى سنوات فى محاولات العلاج دون جدوى .

العدوان

يعد العدوان سلوكاً معقداً لدى الانسان ، ولقد تم تقييمه بدقـة فـى ضـوء السياق الاجتماعى النفسى البيولوجى[1] (Lewis et al., 1985) . ونتيجة لنـدرة الدراسات البيولوجية الخاصة بتقييم العدوانية تمّ تجميع الجانب البيولوجى للقياس غالباً من خلال جمع التاريخ الأسرى الذى يبحث فى الاستعداد الجينى ، والتـاريخ الطبى لإصابة الدماغ أو النوبات ، والفحص الجسمى والدراسات المعملية لتجسيد الأمراض الطبية المصاحبة ، كما أن الدراسات التشريحية العصبية مثـل (CT أو MRI) نادراً ما تفيد ، أما دراسات EEG فهى تقدم نتائجاً مختلطـة وذلـك فـى أحسن الأحوال .

---

(1) biopsychosocial Context .

العينة من (٢٠) ذكر و(٢٠) أنثى . ولقد تم إحداث تجانس فى متغيرى العمر والجنس بينهم وبين المجموعة الضابطة،وهى مجموعة من المرضى السيكياتريين الذين لم يظهروا أى سلوك عدوانى .

توجد فروق إحصائية وإكلنيكية كبيرة بين مجموعة المرضى العدوانيين ومجموعة المرضى غير العدوانيين ، حيث أظهر (٦٠%) من المجموعة العدوانية نشاطاً منخفضاً فى لحاء مقدمة الجبهة فى مقابل (٣٥%) من المجموعة غير العدوانية . كما ظهرت مناطق من النشاط الزائد البؤرى فى كل من الفصوص الجبهية اليمنى واليسرى ، وهى أكثر شيوعاً فى الجانب الأيسر . ويتزايد أيضاً بدرجة كبيرة النشاط فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية لدى المجموعة العدوانية – (٨٥%) مقابل (٥٥%) لدى المجموعة غير العدوانية . ومن النتائج اللافتة للنظر ضمن هذه الدراسة هى وجود نشاط زائد فى الفص الصدغى الأيسر (٧٢,٥%) لدى المجموعة العدوانية مقابل (٧,٥%) فقط لدى المجموعة الغير عدوانية وفى الجانب الأيسر للجهاز الحافى .

ونجد بوجه عام أن (٩٥%) من المجموعة العدوانية يوجد لديها نشاط زائد فى الجانب الأيسر للمخ مقابل (٢٥%) من المجموعة غير العدوانية . وقد كانت باثولوجية الجانب الأيمن هى نفسها لدى كلتا المجموعتين . كما نجد أن (١٢) من (١٣) مريضاً عدوانياً أى (٩٢%) لديهم باثولوجية فى الجانب الأيسر مقابل (٣) من (٢٠) مريض أى (٥%) من المجموعة غير العدوانية وذلك لدى المرضى ذوى الباثولوجية فى أحد جانبى المخ فقط . ويتضح مما يلى بروفيل SPECT للمخ للمرضى العدوانيين والذين يتسمون بالعنف فى هذه الدراسة :-

* انخفاض كلى لتشبع المخ بالدم فى لحاءات مقدمة الجبهة .

ربما يكون التنوع والتغير للنواتج الفسيولوجية للعـدوان أحـد الأسـباب الكامنة وراء عدم الوضوح فى أدوات التشخيص البيولوجية للعدوان (Mark & Ervin ,1970) . كما تقرر وجود عدم تحديد وتضارب فى نتائج فحـص EEG . بالإضافة إلى وجود تنوع كبير فى شـذوذ النـاقلات العصـبية ، وهـى تشـمل اضطرابات النورابنفرين (Reis, 1972; Welch & Welch, 1971) ، والدوبامين (Mckenzie, 1971) ، والسيروتونين (Alpert, 1981; Brown et al., 1979; Linnolla et al.,1983; Sahakán, 1981; Virrkunen, 1989) ، والأسـتيل كولين (Valzelli ,1981) ، والحـامض الأمينـى بيوتريـك - جامـا (GABA) (Mandel, Mack & Kempf, 1979) . كما تشترك مواقع تشـريحية عصـبية عديدة فى العدوان وهى تشمل أعطاب الجهاز الحافى (Egger & Flynn, 1963, Mark & Ervin, 1970; Siegel & Flynn, 1968) ، والفصـوص الصـدغية (Bear & Fredio, 1977; Bear et al., 1982; Devinsky & Bear, 1984) . والفص الجبهى وأعطـاب نصـفية مسـيطرة (McGuire & Troisi ,1989) . وتقرر أيضاوجود نشاط أتونـومى مـنخفض (Kruesi, Hibbs, Zahn et al., 1992) وإنخفاض مستوى الاستثارة فى الجهاز العصبى المركـزى لـدى هـؤلاء المرضى (Raine, Venables & Williams, 1990) .

يعتبر رسم SPECT للمخ نافذة فى مخ المرضى العدوانيين والذين يتسمون بالعنف حيث تفيد فى التوصل المستمر للنواتج البيولوجية المتنوعة . ولقد أجرى مؤلف هذا الفصل دراسة على (٤٠) مراهق وراشد من المرضى النفسيين ممن لا يتناولون علاجاًدوائياً وظهر لديهم سلوك عدوانى خلال ستة شهور سابقة ، وكان تقييم العدوان من خلال إلمهاجمة الجسمية لفرد آخر أو تحطيم الملكية . وتتكـون

* انخفاض مرتفع فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية .
* نشاط بؤرى زائد فى العقد القاعدية و/أو الجهاز الحافى .
* نشاط بؤرى زائد فى الفص الصدغى الأيسر .

تاريخ الحالة

الحالة الأولى

نعرض هنا لحالة مريض عمره (٢٨) سنة يعمل جنـــاينى ، دخـــل العيـــادة النفسية بسبب وجود مشكلات ترتبط بعمله ، حيث كان لديه مشكلات مـــع رئـــيس العمل ومشاعر غيظ حادة ومتزايدة تجاه رئيسه . كما ذكر أن لديـــه دافـــع إلـــى ضرب رئيسه على الرغمْ من رغبته فى الإحتفاظ بوظيفته .

وقرر أنه منذ الطفولة يعانى من نوبات استثارة انفعالية متكررة . ويتصور نفسه يقف على قمة برج يوماً ما فى المستقبل يكافح من أجل الآخـــرين ، ولقـــد كان غضبه شديداً ، كما وصف أن ليس لديه القدرة على تركيز الإنتبـــاه خاصـــة عند قيادته للسيارة .

يوضح فحص الحالة العقلية له أنه يقع فى المدى الســـوى ، لكـــن يقـــرر المريض وجود فترات قصيرة من الخوف والارتباك لديه بدون سبب . كما يوضح رسم EEG للمريض عند حرمانه من النوم وجود استثارة مرتفعة لصور ، وفرط التنفس ، لكنها تقع داخل المدى السوى . ولقد أجريت دراســـة SPECT للمـــخ بغرض الحصول على تقييم إضافى لحالات الإرتباك التى تنتابه أو شذوذ الأيـــض والتى ربما ترتبط بالصعوبات التى يعانى منها .

لقد كانت دراسة SPECT لمخ المريض شاذة بدرجة كبيرة ، فهى توضـــح وجود نشاط منخفض فى لحاء مقدمة الجبهة ، ونشاط زائد فى الأجزاء الأماميـــة

المتوسطة للفصوص الجبهية ، ونشاط متوسط الارتفاع فى الجانب الأيسر من العقد القاعدية ، ومنطقة من الإمتصاص الزائد بدرجة ملحوظة وغير منتظمه وذلك فى الجانب المتوسط من الفص الصدغى الأيسر ، ومنطقة متماثلة من النشاط المنخفض تقع أكثر جانبياً .

تلقى هذا المريض علاج كاربامازبين فى مستويات علاجية بين ٨-١٢ (mcg/ml) و(٢٠) جرام فلوكستين وذلك طبقاً لحالته الإكلنيكية والمعلومات التى قدمتها دراسة SPECT لمخ المريض . وبعد عدة أسابيع ، قرر المريض أنه يشعر بضبط واطمئنان داخلى مرتفع . وانتهت فترات الخوف والارتباك ، كما انخفضت نوبات استثارته الانفعالية وأصبح قادراً على الذهاب إلى العمل فى وظيفته الجديدة .

الحالة الثانية

نعرض هنا لحالة مريض عمره (٣٩) سنة يعمل مهندساً فى محطة إرسال وإستقبال لاسلكى ، دخل المستشفى بسبب وجود بعض الأفكار الانتحارية لديه ، وانفصل عن زوجته بعد زواج استمر لمدة (٨) سنوات . وبالنسبة لعلاقته بزوجته كان يوجد بينهم إساءة معاملة جسمانية متبادلة مما أدى إلى دخوله السجن لبعض الوقت . يشتكى المريض أيضاً من عدم القدرة على تركيز الانتباه عند قيادة السيارة ، كما أنه يصرخ بشكل متكرر فى وجه السائقين الآخرين فى الطريق ، ويتضايق بسهولة فى عمله . وعند دخوله المستشفى كان يبكى بشدة ، كما كان يعانى من مشكلات فى النوم وضعف فى التركيز .

يوضح فحص الحالة العقلية للمريض عن وجود شعور بالإكتئاب بالإضافة إلى الأفكار الانتحارية ، لكن لا توجد علامات داله على وجود أوجه شذوذ أخرى .

وقرر المريض أنه يمر بفترات قصيرة من الارتباك وفترات من الشعور بالغضب الحاد مع إثارة بسيطة ، كما يمر بفترات عرضية يرى فيها صوراً معتمة في جوانب عينية . ويوضح رسم EEG عند حرمانه من النوم وجود استثارة مرتفعة لصور ، وفرط التنفس ، لكنها تقع داخل المدى السوى .

توضح دراسة SPECT لمخ المريض وجود امتصاص منخفض داخل الفص الصدغى المتوسط الأيسر وامتصاص مرتفع بدرجة ملحوظة فى الجزء المتوسط الأمامى للفص الصدغى الأيسر . بالإضافة إلى انخفاض بسيط فى نشاط لحاءات مقدمة الجبهة ، ونشاط مرتفع فى الأجزاء المتوسطة الأمامية للفصوص الجبهية ، ونشاط بؤرى مُرتفع فى الجانب الأيسر للجهاز الحافى .

وقد بدأ علاج المريض بإعطائه مضادات التشنجات بدلاً من مضادات الاكتئاب ، كما تناول كاربامازبين فى مستويات علاجية من (٨-١٢) (mcg/ml) و(٢٠) جرام فلوكستين ، وتقرر ذلك طبقاً لحالته الإكلنيكية والمعلومات التى قدمتها دراسة SPECT لمخ المريض . وعلى الرغم من أن المريض قد استمر فى الشعور بالحزن بسبب انفصاله عن الزوجة ، إلا أنه بعد العلاج شعر بالهدوء، وضبط فى الذات أفضل كما انتهت أفكاره الانتحارية . وقد ذكر المريض أنه يتمنى لو اكتشف وجود خلل فى الأداء الوظيفى فى الفص الصدغى فى السنوات السابقة ، ويرى أن ذلك كان من الممكن أن يغير من نتيجة زواجه .

تشير هذه النتائج إلى أن بروفيل SPECT للمخ هو بروفيل المرضى العدوانيين والذى يتضمن مناطق محددة من المخ ، خاصة النصف الأيسر . وعند النظر إلى كل هذه النتائج معاً نجد أنها تشير إلى أن العدوان يعتبر عملية معقدة تحدث بواسطة مناطق مختلفة متعددة للمخ .

يوجد النشاط المنخفض فى لحاء مقدمة الجبهة غالبــاً لــدى الأفــراد ذوى الصعوبة المعرفية ، مثل الفصام أو الاكتئاب الرئيسى . ويعتبــر لحــاء مقدمــة الجبهة مسؤلاً عن التركيز والتحكم فى الدوافع والتفكير الناقد . وغالباً ما يُســئ الأفراد العدوانيون تفسير المواقف ويتعاملون بسلوك مندفع .

وكما نوقش سابقاً ، فإن وجود نشاط زائد فى الأجزاء المتوسطة الأماميــة للفصوص الجبهية هو نتيجة متكررة فى اضطراب الوسواس القهرى ، وهى حالة يصبح فيها الأفراد "محتفظين" بأفكار وسلوكيات محددة . وغالباً ما "يحتفظ" الأفراد العدوانيون بالظلم الواقعى أو الذى يتخيلونه والتفكير فيه كثيــراً وكثيــراً . علــى سبيل المثال ، فى الحالتين التى تم عرضهما سابقاً ، نجد أن كليهمــا كان أكثــر غضباً أثناء القيادة . كما قرروا أنه إذا اعترض أحد طريقهم فإنهم ينخرطون فــى التفكير حتى يصلوا إلى درجة يحاولون فيها عمل أى شئ لهذه الأفكار لطردها من عقلهم ، كالصياح أو الإيماءات أو حتى مطــاردة الشــخص الآخــر.وأوضــحت الدراسات المتكررة أن أدوية السيروتونين مثل فلوكستين أو كلــوميبرامين تقلــل النشاط فى هذا الجزء من المخ .

يمكن أن تكون إصابة الدماغ سبباً لوجود مناطق متمركزة من النشاط الزائد والتى توجد فى الفصوص الجبهية . كما تعتبر إصابة الدماغ نتيجة متكررة لــدى الأفراد العدوانيين والذين يتسمون بالعنف .

كما يعتبر النشاط الزائد فى العقد القاعدية هو النتيجة التى تتكرر غالباً لدى المرضى القلقين أو ذوى اضطرابات القلق أو الهلع . ويقرر الأفــراد المكتئبــون غالباً وجود مستوى قاعدى من التوتر أو القلق ، ويعتقد العديد من الاكلنيكيين أنه

يوجد نمط من هؤلاء المرضى يصبح أكثر قلقاً بدرجة زائدة قبل البـدء فـى أى عمل .

ولقد تقرر وجود شذوذ داخل الجهاز الحافى ترتبط بالعدوانية . كما نـاقش بعض الباحثين مفهوم النوبات الحافية ، حيث أشارت النتائج بشكل متسق أنه عند استثارة اللوزة ، وهى توجد فى الجهاز الحافى ، يصـبح الفـرد أكثـر اسـتثارة وعدوانية . ويعتقد غالباً أن الجهاز الحافى هو ذلك الجزء من المخ الـذى يحـدد مزاج الشخص ، وربما يرتبط النشاط الشاذ فى هذه المنطقة من المخ بالإحسـاس الشديد بالكآبة .

وتم وصف العدوان والشذوذ فى الفصوص الصدغية فى دراسات متعـددة ، ومن النتائج اللافتة للنظر فى هذه الدراسة هـى أن أدويـة مثـل كاربامـازبين وحامض فالبرويك Valproic Acid (ديباكوت Depakote) تعتبـر مفيـدة فـى خفض النشاط الشاذ فى هذا الجزء من المخ .

يمكن أن نلاحظ أن تصور SPECT للمخ يفيـد فـى تحديـد خلـل الأداء الوظيفى للفص الصدغى وذلك من خلال الحالتين التى تم عرضهما سـابقاً ومـن خلال خبرة مؤلف هذا الفصل مع العديد من الحالات . ولم تتضح غالباً اضطرابات الفص الصدغى فى الطب النفسى سابقاً لأنه يعد من الصعب تحديـدها بواسـطة رسم EEG الروتينى (Gupta,1989) . وعلاوة على ذلك يمكن أن تـرتبط هـذه الاضطرابات بالخوف ومشكلات الذاكرة والعـدوان والادراكـات المتغيـرة مثـل الخداعات ، أو الهلاوس البصـرية (Solomon ,1985) . وتوجـد غالبـاً هـذه المناطق من الشذوذ فى الأبنية المتوسطة العميقة للفصوص الصدغية (Trimble ,1982) . ولقد حذفت بشل متكرر من دراسـات EEG . وأوضـحت أحـد هـذه

الدراسات (Devinsky ,1992) أنه خلال النوبات الجدارية البسيطة النشطة كـــان رسم EEG إيجابياً فى (٢١%) فقط من الحالات .

وعلى الجانب الآخر يعتبر رسم SPECT أداة أكثر حساســية مـــن EEG لتشخيص وتمركز خلل الأداء الوظيفى للفص الصدغى بالإضافة إلى خلــل الأداء الوظيفى للمخ وبؤر النوبة بوجه عام . كما يحتاج أخصائى الجراحـــة العصـــبية كثيراً لدراسات SPECT للمخ وذلك للمساعدة فى استئصال البؤرة الفعلية للنوبة لدى المرضى الذين يصعب علاجهم (Shen ,1990) . ولكن ترتبط نتائج SPECT بدرجة كبيرة بدراسات EEG (Duncan ,1990) ، وفى أحد التقارير لإثنين مـــن المرضى ذوى نوبات بؤرية ثابتة (صرع جزئى مستمر) ، وجد لـــديهم دراســـات EEG سوية لكن كان لديهم شذوذاًبؤريا علـــى رســـم SPECT للمـــخ (Katz ,1990) .

تشير نتائج هذه الدراسة إلى أن الشذوذ فى الجانب الأيسر يرتبطبالعدوانية والاستثارة المرتفعة . بالإضافة إلى أن الباثولوجية فى الجانب الأيمن ترتبط غالباً بالانسحابية والوعى الإجتمـــاعى المرتفـــع ، والخـــوف المـــــرتفع ، والعـــدوان المنخفض .

يختلف بروفيل SPECT للمرضى العدوانيين عن المرضى غير العـــدوانيين فى جوانب محددة . حيث تشـــير هـــذه النتـــائج أن مضـــادات التشـــنجات مثـــل كاربامازبين أو حامض فالبرويك قد تكون مفيدة ، حيث أنها تقلل من نشاط الفص الصدغى عند إتحادهـــا مـــع العوامـــل الســـيروتونرجية مثـــل فلوكســـتين أو كلوميبرامين والذى يقلل النشاط فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية .

الاضطرابات التى تقع فى نطاق اضطراب الوسواس القهرى (OCD)

فى غضون السنوات الأخيرة زادت الأبحاث فى مجال الاضطرابات التى تقع فى نطاق اضطراب OCD (Hollander ,1992) . ويعتمد ذلك على افتـــراض أن هذه الاضطرابات تحدث عند معاناة الفرد من سلوكيات أو أفكـــار متكـــررة غيـــر مرغوبة . وينغمس هؤلاء الأشخاص فى الأفكار ولا يستطيع عقلهم التخلص منها إلا إذا تصرفوا بأسلوب محدد – وتشمل الاضطرابات المفترضة التى تقع فى نطاق OCD : هوس نزع الشعر[1] (ينزع الشخص شعره) ، وقضم الأظافر[2] ، وزملـــة أعراض Gilles de La Tourette's (GTS) ، وهـــوس الســـرقة ، وإضـــطراب تشوه إدراك صورة الجسم ، وتوهم المرض ، والتوحـــد ، والشـــراء القهـــرى ، والمقامرة المرضية[3] ، والألم المزمن ، واضطرابات الإدمان واضـــطرابات الأكـــل (Pies ,1991) .

تشمل الأفكار المتكررة لدى مجموعة منتقاه مـــن هذه الاضـــطرابات مـــا يلى :-

* الألم المزمن ، "أشعر بالألم ! أشعر بالألم !"
* اضطرابات الأكل ، مثل فقدان الشهية والحجم ، "أنا ســـمين جـــداً ! أنـــا سمين جداً !" ، على الرغم من وجود برهان منطقى على عكس ذلك .
* اضطرابات الإدمان "أحتاج للشرب ! أحتاج للشرب !" .

(1) Trichotillomania
(2) Onychophagia
(3) Pathological gambling

* المقامرة المرضية ، "سوف أربح المرة القادمة ! ســوف أربــح المــرة القادمة !" .

وكما نوقش سابقا ، فقد تقرر فى السنوات الأخيرة أن اضطراب الوســواس القهرى له أنماط أيض تتقرر فى دراسات PET للمخ (الرسم الســطحى لإطــلاق البوزيترون) و SPECT (الرسم السطحى الإحصائى لإطلاق الفوتون الفــردى) و الذى يفسر زيادة النشاط فى الجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية .

يفترض "سويدو" Swedo (1991) أن المرضى ذوى هــوس نــزع الشــعر يظهر عليهم نفس نتائج PET مثل مرضى OCD ، ومــع ذلــك أظهــر هــؤلاء المرضى نمط أيض مختلف للمخ . بالإضافة إلى أنه عنــدما تــم عــلاج هــؤلاء المرضى بتناول كلوميبرامين إنخفض النشاط فى الجــانب المتوســط للفصــوص الجبهية والذى يوجد عند العلاج الناجح لــ OCD بإستخدام مهبطات امتصــاص السيروتونين . ولقد قام مؤلف هذا الفصل بدراسة هذا المصطلح بإستخدام رســم SPECT للمخ ، بالإضافة إلى إعتماده على خبرتــه الإكلنيكيــة ، وافتــرض أن المرضى ذوى اضطراب التحدى المرتبط بالمعارضة ربما يندرجون أيضاً داخل هذا النطاق . كما يميل الأطفال والمراهقون ذوى اضطراب التحدى المرتبط بالمعارضة غالباً إلى قول "لا" حتى عندما يكون من اهتماماتهم الأساسية قول "نعم" .

وللتحقق من وجود تشابه فسيولوجى بين اضــطراب الوســواس القهــرى وهذه الاضطرابات الأخرى المحتملة التى تقع فى نطاق OCD ، تم مقارنة ثلاثــة من المرضى فى كل مجموعة من الاضطرابات المحتملة "التى تقــع فــى نطــاق OCD" وهم لا يتناولوا العلاج الدوائى "قبل موعد الفحص" وثلاثة من المرضــى ذوى اضطراب التحدى المرتبط بالمعارضة . ولقد تم إجراء دراسة SPECT للمخ

لكل مريض كجزء من التقييم السيكياترى المبدئى ، وتهدف كل دراسة تحديداً تقييم وجود أو عدم وجود نشاط زائد فى الأجزاء الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية .

ولقد تم مقارنة المجموعة السابقة من المرضى بمجموعة ضابطة مكونة من (١٨) مريضا سيكاتريا لا يعانون من أى اضطراب من هذه الاضطرابات أو أى اضطرابات أخرى مرتبطة بها . ويتكون التشخيص من اضطرابات التوافق والإضطرابات الهستيرية بدون وجود مظاهر وسواسية . ولقد تأكد التشخيص من خلال الرسم التخطيطى الذى يقدمه الطبيب السيكياترى وهو يستخدم قاعدة إتخاذ القرار ، وبرنامج إجراء المقابلة التشخيصية الإحصائية المقننة .

يوجد ثلاثة مرضى فى كل اضطراب من الإضطرابات المدونة أسفل أُجرى لهم دراسة SPECT للمخ ولم يتناولوا علاجاً دوائياً لهذه الاضطرابات وهى سلسلة الاضطرابات المفترضة التى تقع فى نطاق OCD . وعن الاضطرابات الأخرى المدونة سالفاً لم يوجد سوى ثلاثةمرضى على الأقل . ولقد شملت كل مجموعة ثلاثة مرضى بحد أدنى)وأُجرى عليهم دراسات SPECT للمخ . ولقد أوضحت النتائج أن أثنين من المرضى الثلاثة أو الثلاثةمرضى قد أظهروا نشاطاً زائداًفى تلك المنطقة من المخ .

* الألم المزمن = ثلاثة مرضى من ثلاثة
* اضطرابات الأكل = ثلاثة مرضى من ثلاثة
* اضطرابات إدمان الكحول أو المواد النفسية = مريضين من ثلاثة مرضى
* زملة أعراض Gilles de la Taurette's = ثلاثة مرضى من ثلاثة
* التوحد = مريضين من ثلاثة مرضى

* اضطراب التحدى المرتبط بالمعارضة = ثلاثةمرضى من ثلاثة

بينما أظهر أثنان فقط من (١٨) مريضاً فى المجموعة الضابطة وجود نشاطاً زائداً فى هذه المنطقة من المخ . وكانت الفروق بين المرضى ذوى الاضطرابات التى تقع فى نطاق OCD والمجموعة السيكياترية الضابطة ذات دلالة إحصائية .

تاريخ الحالة

الألم المزمن

نعرض هنا لحالة مُريض يبلغ من العمر (٤٠) سنة ، ويعمل عامل بناء ، يعانى من ألم فى الظهر بعد تعرضه لسقوط من أعلى سطح المنزل منذ عشر سنوات . وقد أُجريت له عشر جراحات فى الظهر ولا تزال الآلام مستمرة وظل طريح الفراش وعلى وشك أن يفقد أسرته لأن كل ما يفكر به هو الألم الذى يعانى منه . ونتيجة لخوفه من فقدان أسرته بدأ يبحث عن تقييم سيكياترى . وبإستخدام رسم SPECT لمخ المريض اتضح وجود نشاط زائد ملحوظ فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية . لذا تم علاجه بتناول كلوميبرامين (٢٠٠جرام) فى اليوم . وبعد مرور خمسة أسابيع قرر المريض أن ظهره مازال يؤلمه لكنه لم يعد يركز كثيراً على الألم . وأصبح يستطيع مغادرة الفراش . يتضح من خلال الملاحظات التى قدمها "كيسر" Keyser (1992) أن العديد من الحالات التى تعانى من ألم مزمن كانت تستجيب أيضاً للعلاج بتناول كلوميبرامين .

اضطرابات الأكل

نعرض هنا لفتاة مريضة تبلغ من العمر (٢٠) عاماً ، تعانى من الشرة للأكل لمدة ثلاث سنوات . ووصلت إلى درجة أنها أصبحت تتناولَ مُلين للأمعاء

عدة مرات فى اليوم وبجرعات متزايدة بالإضافة إلى ممارسة التمارين مـرتين أو ثلاث مرات يومياً) كما أصبحت تحضر حفلات بشكل متكرر . وعندما بحثت عـن العلاج كانت تشعر أنها فقدت السيطرة كلية . وأثناء التقييم المبدئى قـررت أنهـا تعرف أن سلوكها غير سوى كما أنها تكره ذلك . ومع هذا فعندماً تأتيها الرغبـة الملحة لتناول الطعام تشعر أنه يجب أن تتناول الطعام لكنها لا تستطيع الـتخلص من فكرة أن وزنها زائد جداً . بالإضافة إلى أن هذه المريضة كـان لـديها خالـة تعانى من اضطراب الوسواس القهرى ، وبإجراء دراسة SPECT لمخ المريضة إتضح وجود نشاط زائد ثنائى الجانب فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهيـة مع نشاط زائد فى الفص الجدارى الأيمن والعقد القاعدية اليمنى . وطبقـاً لهـذه المعلومات تم تشخيص حالتها ضمن مجموعـة اضـطرابات الأكـل ، وتناولـت فلوكستين بجرعة أكثر من (٨٠) مليجرام . ولقد تحسنت حالتها بدرجة ملحوظـة خلال الشهور الثلاثة التالية لدرجة أنها أصبحت تتناول الطعام بشكل طبيعى ولـم تعد تتناول أى مُلين للأمعاء على الإطلاق،وانخفض معدل التمارين لأقل من ساعة يومياً . كما قررت مجموعة الشرة للأكل التى عولجـت بالفلوكسـتين (1992) أن العلاج بإستخدام (٦٠) ميلجرام فلوكستين يقلل بدرجة كبيرة من تكـرار حفـلات تناول الطعام والقئ العمد . كما تقرر أن الفلوكستين يقلل النشـاط فـى الأجـزاء المتوسطة للفصوص الجبهية لدى مرضى الوسـواس القهـرى (Hoehn-saric ,1991) .

إدمان الكحول أو المواد النفسية

نعرض هنا لحالة متعاطى بدأ فى تعاطى المواد النفسية والكحول فى عمـر الثانية عشرة، وعندما اكتشف الوالدين تعاطيه للمواد النفسية فـى عمـر (١٦)

سـنة ، قرر المتعاطى أنه قد تعاطى LSD أكثر من (١٠٠) مرة وأنه كان يشرب باينت[1] ويسكى فى اليوم . كما قرر أنه غير قادر على الإقلاع عن التعاطى على الرغم من محاولاته المتعددة . وعندما أحضره الوالدان للتقييم اتضـح أن لديـه تاريخ طويل من تعاطى المواد النفسية والكحول من خلال مـا قـرره الوالـدان بالرغم من أن الوالدين ليس لهم تاريخ فى تعاطى المواد النفسية أو الكحوليـة . وبعد دراسة SPECT اتضح أن المريض لديه نشاط زائد فى الأجزاء المتوسـطة للفصوص الجبهية ، ولقد تناول فلوكستين بالإضافة إلى علاجه الفـردى وعـلاج جماعة التدعيم، وقرر أنه مازال لديه رغبة ملحة ومتكررة لتعاطى المواد النفسية لكنه يستطيع التخلص من هذه الرغبة بسهولة بـواسطة التكنيكات السلوكية التى تعلمها . وأن تركيزه على الرغبة الملحة انخفض كثيراً عن ذى قبل .

التوحد Autism

نعرض هنا لحالة طفل شُخصت حالته بالتوحد فى عمر الـثلاث سـنوات . وكان يعانى أيضاً من نوبـات اسـتحواز متكـررة يـتم الـتحكم فيهـا بتنـاول كاربـامازبين . ولقد قرر الوالدان أن الطفل فى سن العاشـرة قـد عـانى مـن السلوكيات المتكررة ، وتقليده للآخرين ،ودورانه بالإضافة إلى حاجتـه الشـديدة للتماثل . وعندما تتغير الأشياء فى المنزل بشكل غير متوقع يظهر الطفل سـلوك غضب شديد وغالباً ما يصبح عدوانياً . وبإجراء دراسة SPECT لمـخ الطفـل كجزء من التقييم المبدئى ، اتضح وجود نشاط زائد ملحوظ فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية مع نشاط زائد ثنائى الجانب للأجـزاء المتوسـطة للفصـوص الصدغية ونشاط زائد متمركز فى الفصوص الجبهية والجداريـة فـى النصـف

---

[1] البانيت وحدة وزن تساوى نصف كوارت أو ثمن غالون (المورد ص ٦٩١) .

الأيسر . وتم إضافة كلوميبرامين إلى نظامه الغذائى . وكانت اســتجابته للعــلاج إيجابية بشكل مبدئى ؛ حيث انخفضت سلوكياته المتكررة فى ضوء الشدة والتكرار كما أصبحت نوبات الغضب أقل تكراراً . ومع ذلك انخفضت الإستجابة الإيجابيــة بمرور الوقت ، حتى مع الجرعات المرتفعة مــن العــلاج وتــم إيقــاف تنــاول الكلوميبرامين .

اضطراب التحدى المرتبط بالمعارضة

من بين أحد النتائج المثيرة للدهشة فى المرضى الذين تم دراستهم هــى أن الأمهات ذوى الأفكار الوسواسية أو السلوكية القهرية قد يكون لديهم أطفــال ذوى اضطراب التحدى المرتبط بالمعارضة . حيث توجد خمس حالات يظهر فيها هــذا النمط بين الأم والطفل من خلال دراسات SPECT للمــخ علــى كــل مــن الأم والطفل . وتوضح دراسة SPECT لكل من الأم والطفل فى هذه الحــالات وجــود امتصاص زائد ثنائى الجانب فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهيــة . ومــن خلال النظر فى التفسيرات البيولوجية للنتيجة الإكلنيكية لكل من المنشأ الســلوكى أو النفسى يمكن أن نستنتج أن النتيجة البيولوجية للإمتصاص الزائد ثنائى الجانب فى الفصوص الجبهية المتوسطة يمكن أن تجعل الأمهات لــديهن مشــكلات فــى تحويل الانتباه وأن يصبحن مندمجين فى الأفكار المثيرة للقلق ، فى حين أن عــدم قدرة الطفل على تغيير إنتباهه تسبب السلوك الذى يبدو معارضاً . ومن المحتمــل أيضاً أن كبح الأمهات للحماية الزائدة التى تنشأ من أفكارهن الوسواسية تســبب لدى الطفل سلوك المعارضة . لذلك فمعرفة نتائج SPECT لتلك الحــالات ربمــا يفيد فى فهم ديناميات الأسرة .

دراسة الحالة قبل وبعد العلاج

كما ذكر سابقاً ، توضح دراسة SPECT للمخ وجود شذوذ فـى الأجـزاء المتوسطة للفصوص الجبهية ، وهى تعود إلى المدى السوى مع استخدام العـلاج الملائم . ولايبدو أن ذلك عدم ثبات داخلى للإختبـار ، كمـا أوضـح "شـيرون (1992) Chiron أنه بدون التدخل بدرجة ما فإن أنماط SPECT للمـخ تتغيـر تغيراً بسيطاً من اختبار لإختبار . فى أحد الحـالات الفرديـة لإضـطراب التحـدى المرتبط بالمعارضة تم الحصول فيها على بيانات تتبعية ، واتضح وجـود نشـاط سوى فى الجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية .

ونعرض الآن لحالة مريض عمره (٩) سنوات لديه سلوك معارضة شديدة . توقف عن الدراسة خمس مرات فى المرحلة الثانية بسبب رفضه لأداء ما يطلـب منه،وكان يتحدى المدرس بأسلوب صريح . لذا نصح المـدرس الوالـدين بعـدم إعادة الطفل للدراسة إلا بعد البحث عن مساعدة المتخصصـين . وكـان تقييمـه الإكلنيكى يشمل وجود تشخيص اضطراب التحدى المـرتبط بالمعارضـة . كمـا أظهرت دراسة SPECT للمخ عن وجود نشاط زائد كيفياً ثنـائى الجانـب فـى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية . وعندما تحسن سلوكه من خلال التدخلات السلوكية فقط تم اعطائه كلوميبرامين . وأظهر خلال أسبوعين تحسناً اكلنيكـياً ملحوظاً. وبعد شهرين تم إجراء دراسة SPECT للمخ وأوضحت وجـود نشـاط سوى فى الأجزاء المتوسطة للفصوص الجبهية . وفى العام التالى لم يتغيب الطفل عن الدراسة ولو مرة واحدة ولم يشتكى منه المدرسون .

تشير هذه الدراسات والدراسات الاستطلاعية إلى أنه ربما توجـد تمـاثلات بيولوجية كامنة لدى المرضى ذوى الاضطرابات "التى تقع فى نطاق OCD" .

علاج أفراد الأسرة ذوى نفس نتائج SPECT للمخ

فى نهاية هذا الفصل سوف نتعرض لدراسة حالة الأسرة لكى نحقــق أكبــر قدر من الاستفادة من رسم SPECT للمخ فى الممارســة اليوميــة . حيــث تــم دراسات SPECT على أم واثنين من أطفالها . ولقد ثبت أن الدراسات تفيد فــى فهم ديناميات الأسرة وفى تشخيص وعلاج هذه الأسرة .

كما فى حالة سيدة عمرها (٣٦) سنة ، أسبانية الجنسية تعانى من مشــاعر اكتئاب بعد ولادة طفها الأول منذ عشر سنوات قبل إجراء التقييم ، كما تعانى من توتر شديد ، ونوبات صراخ ، وعدم القدرة على النوم ، وفقدان الشهية وانخفاض الوزن ، ومشكلات فى التركيز وعدم القدرة على رعاية أطفالها . وتطورت الحالة إلى محاولة الإنتحار عندما انفصلت عن زوجها . قام بفحصها طبيب نفسى وبــدأ العلاج معها بإستخدام ديسبرامين والذى كان له تأثير بسيط . ثم قام مؤلف هــذا الفصل بمتابعة العلاج النفسى معها وقــرر علاجهــا بإســتخدام نــورتريبتلين Nortriptyline (باميلور Pamelor ، أفنيتيل Aventyl) ، وكان له تأثير إيجابى كما كانت استجابتها للعلاج النفسى جيدة . وبعد عدة شهور قررت المريضه أنهــا "يجب أن تكون أقوى من الاكتئاب" وتوقفت بنفسها عن تعاطى العلاج الــدوائى . وخلال عدة أسابيع ساءت حالة الاكتئاب لديها لكنها كانت تقاوم البدء فى تنــاول مضادات الاكتئاب من جديد . ولكى نوضح للمريضة أن حالة الاكتئاب لديها توجد على المستوى البيولوجى بالإضافة إلى المستوى النفسى كان لابــد مــن إجــراء دراسة SPECT للمخ .

وبإجراء دراسة SPECT لمخ المريضة اتضح وجود نشاط مكبــوت فــى لحاء مقدمة الجبهة الأيسر، وتتســق هــذه النتيجــة مــع اضــطراب الاكتئــاب

(Martinot ,1990) . ووفقاً لتلك النتيجة يتضح وجود امتصـــاص زائـــد ثنـــائى الجانب شديد فى الجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهيـــة وهـــى نتيجـــة تتسق مع السلوك القهرى أو التفكيـــر الوســـواس ,Baxter, 1988; Nordahl) . 1989; Swedo, 1989)

ولقد سأل الفاحص المريضة سؤالاً يلمـــح بشـــدة إلـــى وجـــود اضـــطراب الوسواس القهرى لديها ، والذى دعاه إلى ذلك هو وجود نشاط زائد فى الجوانـــب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية من خلال دراسة SPECT للمـــخ ، وعلـــى الرغم من ذلك أنكرت هذا الأمر فى بداية التقييم . ولقد كانت هذه السيدة نموذجـــاً للكمال فى بيتها ، وكان لديها أفكاراً سلبية متكررة حيث قدمت تعليقاً وهى تبكـــى قالت فيه : "تعنى أن زوجى كان محقاً عندما قال أنه من الغريب أن أصـــمم علـــى غلق زراير القمصان بطريقة محددة وأن أضعها فى درج وإلا سوف يـــؤدى ذلـــك إلى جعلى متوترة جداً" . كما ذكرت المريضة بعد ذلك أن إبنتها الصغيرة التى تبلغ من العمر (٨) سنوات تقوم ببعض الطقوس قبل دخولها حجرة جديدة ، كتحريـــك الأصبع بسرعة أسفل أنفها ومص الشفاه ، كما تتأكد من غلق البـــاب بإســـتمرار بشكل قهرى .

ولقد تابع مؤلف هذا الفصل حالة طفل آخر لهـــذه المريضـــة عمـــره (١٠) سنوات يعانى من اضطراب ADHD واضطراب التحـــدى المـــرتبط بالمعارضـــة ODD ، وينطبق عليه محكات DSM-111-R لهذين الاضطرابين . ولم تســـتجب أعـــراض ADHD لـــدى هذا الطفل للعلاج بتناول أى مـــن البيمولين أو المثيـــل فنيدات . و قد قررت الأم أنه بمجزد أن تسيطر فكرة على ذهـــن الطفـــل فإنـــه لا

يستطيع التخلص منها ، حيث أنه يتتبعها فى المنزل حــوالى ســاعتين ونصــف يسألها نفس الأسئلة التى سبق وأن أجابته عليها فى نفس الوقت .

وللتحقق عما إذا كانت دراسة SPECT لمخ الطفلين تتشابه مع دراسة مخ الأم تم إجراء دراسة SPECT لمخ الطفلين ، والتى أشارت إلى وجــود مكــون وراثى مسئول عن مشكلاتهم و/أو الإستجابة المماثلــة للعــلاج . ومــن المثيــر للدهشة أن نجد لدى الطفلين نتائج تشبه نتائج الأم من حيث وجود نشاط زائد فى الجوانب الأمامية المتوسطة للفصوص الجبهية . ولا يوجد لدى كلا الطفلين نشاط مكبوت فى لحاءات المخ ، أو إكتئاب إكلنيكــى . ولقــد قــدم شــيرون Chiron (1992) بيانات معيارية توضح أن الأطفال فى هذا العمر يوجد لديهم أنماط لتدفق الدم فى المخ تتشابه نسبياً أو تتطابق مع تلك الموجودة فى مخ الرَاشدين .

وطبقاً لهذه المعلومات قرر المعالج إعطاء الأم فلوكستين لخفض الإكتئــاب ومساعدتها على تقليل التفكير الوسواسى والسلوكيات القهرية . وكانت إستجابتها للعلاج إيجابية بدرجة مثيرة كما قررت أنها لم تعد تنزعج عندما لا تكون الأشــياء "مضبوطة كما يجب" . وأقنعها الفحص أن حالتها لها جانب بيولوجى لــذا يجــب عليها تناول الدواء لفترات طويلة .

كما بدأ الطفل الأكبر بتناول فلوكستين وأظهر استجابة إيجابيــة مماثلــة ، وأصبح سلوكه أقل معارضة وتحسن أداؤه المدرسى بدرجة مثيــرة . ولأول مــرة يسجل إسمه فى سجل الشرف كما خضع لبرنامج المستوى الرفيــع GATE فــى السنة التالية . أما إبنتها الصغرى رفضت فى البداية تنــاول العــلاج واســتمرت سلوكياتها القهرية . وبعد مرور (٨) أشهر تقريباً وافقت على تناول الفلوكســتين

وانخفضت سلوكياتها القهرية بدرجة كبيرة . وبالتالى تحسنت ديناميات الأسرة كثيراً بعد علاج الأم والطفلين بالأدوية والعلاج النفسى .

ومن الواضح أن ديناميات الأسرة تعمل على مستويات متعددة كما لها خاصية تفاعلية لأفراد الأسرة ، وقد ارتبط اكتئاب الأم وتفكيرها الوسواسى بالمشكلات السلوكية والقلق لدى الأطفال ، كما أن الشذوذ فى تدفق الدم بمخ الأطفال من المحتمل أن يزيد من اضطراباتهم السلوكية والتى بدورها تمثل ضغطاً على الأم .

يمكن أن تفيد دراسات SPECT فى تشخيص وعلاج اضطراب الوسواس القهرى وذلك بسبب الطبيعة المرضية لهؤلاء المرضى حيث ليس من السهل عليهم أن يفصحوا عما بداخلهم من السلوكيات القهرية . فكما اتضح فى هذه الحالة أن الأم كانت تعالج من الإكتئاب ولم تكشف عن نزعاتها القهرية أو أفكارها الوسواسية إلى أن إتضحت من دراسة SPECT التى أجريت لها .

لقد توصل الأطباء النفسيون منذ فترة إلى أن العديد من الاضطرابات السيكياترية لها مكون وراثى وأسرى قوى . وهذا ما يؤكده رسم SPECT للمخ لتلك الأسرة ، بالإضافة إلى أنه كان مفيداً فى تقديم العلاج الملائم . لذا يمكن أن نستنتج أن رسم SPECT للمخ قد يكون مفيداً فى فهم المرضى الذين يصعب علاجهم بالإضافة إلى فهم ديناميات الأسرة وتقديم المساعدة فى الإختيار بين العلاجات المتاحة .

ومن واقع خبرة مؤلف هذا الفصل ، يمكن إعتبار رسم SPECT للمخ أداة تشخيصية هامة تفتح نافذة لتوضيح نشاط أيض المخ ،كما تسهم بمعلومات قد تفيد فى علاج الحالات التى يصعب علاجها .

References

Alpert, J. E., Cohen, D. J., & Shaywitz, B. A. et al. (1981). Neurochemical and behavioral organization: Disorders of attention, activity, and aggression. In D. O. Lewis (Ed.), *Vulnerabilities to delinquency* (pp. 109–171). New York: Spectrum.

Barrickman, L., Noyes, R., & Kuperman, S. et al. (1991). Treatment of ADHD with Fluoxetine: A preliminary trial. *Journal of American Academic Child Adolescence, 30,* 762–767.

Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Guze, B. H., Bergman, K., & Szuba, M. P. (1990). PET Imaging in obsessive compulsive disorder with and without depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 51,* 61–69.

Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Mazziotta, J. C. et al. (1988). Cerebral glucose metabolic rates in non-depressed patients with obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1560–3.

Bear, D., & Fedio, P. (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology, 34,* 454–467.

Bear, D., Levin, K., Blumer, D. et al. (1982). Interictal behavior in hospitalized temporal lobe epileptics: Relationship to idiopathic psychiatric syndromes. *Journal of Neurological Neurosurgery in Psychiatry, 45,* 481–488.

Blumer, B., Heilbronn, M., & Himmelhoch, J. (1988). Indications for carbamazepine in mental illness: Atypical psychiatric disorder or temporal lobe syndrome. *Comparative Psychiatry, 29,* 108–122.

Brown, G. L., Ballinger, J. C., Minichiello, M. D. et al. (1979). Human aggression and its relationship to cerebral spinal fluid 5-hydroxy-indoleacetic acid, 3-methoxy-4-hydroxy-phenyl-glycol, and homovanillic acid. In M. Sandler (Ed.), *Psychopharmacology of aggression* (pp. 131–148). New York: Raven Press.

Chiron, C., Raynaud, C., Maziere, B. et al. (1992). Changes in regional cerebral blood flow during the brain maturation in children and adolescents. *Journal of Nuclear Medicine, 33,* 696–703.

Devinsky, O. (1992, May). *Diagnostic studies in epilepsy.* Paper presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington, DC.

Devous, M. D. Sr., Leroy, R. F., & Homan, R. W. (1990). Single photon emission computed tomography in epilepsy. *Seminars in Nuclear Medicine, 20,* 325–341.

Dulcan, M. K. (1990). Using psychostimulants to treat behavioral disorders of children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 1,* 17–20.

Duncan, R., Patterson, J., Hadley, D. M. et al. (1990). CT, MR, and SPECT imaging in temporal lobe epilepsy. *Journal of Neurological Neurosurgery in Psychiatry, 53,* 11–15.

Egger, M. D., & Flynn, J. P. (1963). Effects of electrical stimulation of the amygdala on hypothalamically elicited attack behavior in cats. *Journal of Neurophysiology, 26,* 705–720.

Garfinkel, B. D., Wender, P. H., Sloman, L. et al. (1983). Tricyclic antidepressant and methyphenidate treatment of attention deficit disorder in children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry, 4,* 334–348.

George, M. S. et al. (1991). *Neuroactivation and neuroimaging with SPECT.* New York: Springer-Verlag.

Gupta, B. K., Yerevanian, B., & Charlton, M. (1989). Nasopharyngeal EEG recording in psychiatric patients. *Journal of Clinical Psychiatry, 50,* 262–264.

Hoehn-Saric, R., Pearlson, M. B., Gordon, H. J. et al. (1991). Effects of Fluoxetine on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1243–5.

Hollander, E. (1992, May). Spectrum of obsessive compulsive related disorders. In Hollander (Chair). Symposium conducted at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington, DC.

Jaeger, T. (1992, May). *Brain SPECT in child and adolescent psychiatry.* Abstract presented at the annual meeting of the American Psychiatric Association, Washington, DC.

Katz, A., Bose, A., Lind, S. J. et al. (1990). SPECT in patients with epilepsia partialis continua. *Neurology, 40,* 1848–1850.

Keyser, J. (1992). Clomipramine for obsessive pain-type syndromes. *Plastic and Reconstructive Surgery, 89,* 166.

Kinsbourne, M (1991). Overfocusing: An apparent subtype of attention deficit-hyperactivity disorder. In N. Amir, I. Rapin, & D. Branski (Eds.), *Pediatric neurology: Behavior and cognition of the child with brain dysfunction* (pp. 77–83). Basel: Karger.

Kruesi, M. P., Hibbs, E. D., Zahn, T. P. et al. (1992). A 2 year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. *Archives of General Psychiatry, 49,* 429–435.

Lewis, D. O., Moy, E., Jackson, L. D. et al. (1985). Biopsychosocial characteristics of children who later murder: A prospective study. *American Journal of Psychiatry, 142,* 1161–7.

Linnoila, M., Virkkunen, M., Scheinin, M. et al. (1983). Low cerebral spinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from non-impulsive violent behavior. *Life Science, 33,* 2609–2614.

Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention deficit-hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-Regulation, 16,* 201–225.

Luria, A. R. (1969). Frontal lobe syndromes. In A. Vincker & G. Bruyn (Eds.), *Handbook of clinical neurology* (p. 207). New York: Elsevier-Norht Holland.

Machlin, S. R., Harris, G. J., Peralson, G. D. et al. (1991) Elevated medial-frontal

cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients: A SPECT study. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1240–2

Mandel, P., Mack, G., & Kempf, E (1979). Molecular basis of some models of aggressive behavior. In M. Sandler (Ed.), *Psychopharmacology of aggression* (p. 612). New York: Raven Press.

Mann, C. A., Lubar, J. F., Zimmerman, A W. et al. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical applications. *Pediatric Neurology, 8,* 30–36.

Mark, V. H., & Ervin, F. R. (1970). *Violence and the brain.* New York: Harper and Row.

Martinot, J. L., Hardy, P., Feline, A. et al. (1990). Left prefrontal hypometabolism in the depressed state: A confirmation. *American Journal of Psychiatry, 147,* 1313–7.

McGuire, M. T., & Troisi, A. (1989). Aggression. In H. Kaplan & B. Sadock (Eds.), *Comprehensive Textbook of psychiatry* (pp. 271–282). Baltimore: Williams & Wilkins.

McKenzie, G. M. (1971). Apomorphine-induced aggression in the rat. *Brain Research, 34,* 323.

Mirsky, A. F., & Duncan, C. C. (1990). Behavioral and electrophysiological studies of absence epilepsy in generalized epilepsy. In Avoli & Birkhauser (Eds.), *Generalized epilepsy* (pp. 254–272). Boston: Little, Brown, & Company.

Nordahl, T. E., Benkelfat, C., Semple, W. E. et al. (1989). Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology, 2,* 23–38.

Pies, R. (1991). OCD spectrum and comorbidity. *The Psychiatric Times, 8,* 61–63.

Raichle, M. E., Grubb, G. L., Mokhtar, H. G. et al. (1976). Correlation between regional cerebral blood flow and oxidative metabolism. *Archives of Neurology, 33,* 523–526.

Raine, A., Venables, P. H., Williams, M. et al. (1990). Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. *Archives of General Psychiatry, 47,* 1003–7.

Reba, R. (1993). SPECT and depression industrial symposia. In Daniel (Chair), *SPECT.* Symposium conducted at the annual meeting of the American Psychiatric Association, San Francisco, California.

Reis, D. J. (1972). Central neurotransmitters in aggression. In S. Frazier (Ed.), *Aggression: Proceedings of the association (Research Publication Association for Nervous and Mental Disease, Vol. 52)* (pp. 119–147). Baltimore: Williams and Wilkins.

Sahakian, B. (1981). The neurochemical basis of hyperactivity and aggression induced by social deprivation. In D. Lewis (Ed.), *Vulnerabilities to delinquency* (pp. 173–186). New York: Spectrum

Shen, W., Lee, B. I., Park, H. M. et al. (1990). HIPDM-SPECT brain imaging in the presurgical evaluation of patients with intractable seizures. *Journal of Nuclear Medicine, 31,* 1280–4.

Siegal, A., & Flynn, J. P. (1968). Differential effects of electrical stimulation and lesions of the hippocampous and adjacent regions upon attack behavior of cats. *Brain Research, 7,* 252–267.

Solomon, S. Application of neurology to psychiatry. In H. Kaplan & Sadock (Eds.) *Comprehensive textbook of psychiatry/IV* (pp. 146–156). Baltimore: Williams and Wilkins.

Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Leonard, H. L. et al. (1991). Regional cerebral glucose metabolism of women with trichotillomania. *Archives of General Psychiatry, 48,* 828–833.

Swedo, S. E., Schapiro, M. B., & Grady, C. L. (1989). Cerebral glucose metabolism in childhood onset obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 46,* 518–523.

Trimble, M. R. (1991). Interictal psychoses of epilepsy. In Smith, Treiman, and Trimble (Eds.) *Advances in neuropsychology* (pp. 143–152). New York: Raven Press.

Trimble, M. R. (1990). Anticonvulsants in children and adolescents. *Journal of child and adolescent psychopharmacology, 1,* 107–124.

Trzepacz, P. et al. (1992, January). The relationship of SPECT scans to behavioral dysfunction in neuropsychiatric patients. *Psychosomatics, 33,* 62–71.

Valzelli, L. (1981). *Psychobiology of aggression and violence.* New York: Raven Press.

Virkkunen, M., Dejong, J., Bartko, J. et al. (1989). Relationship of psychobiological variables to recidivism in violent offenders and impulsive fire setters. *Archives of General Psychiatry, 46,* 600.

Welch, A., & Welch, B. (1971). Isolation and reactivity, and aggression: Evidence for an involvement of brain catecholamines and serotonin. In B. Eleftheriou & J. Scott (Eds.), *The physiology of aggression and defeat* (p. 602). New York: Plenum Press.

Wender, P. H., & Reimherr, F. W. (1990). Buprion treatment of attention deficit-hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry, 147,* 1018–1020.

Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, C., Semple, W., Rumsey, J., Hamburger, S. & Cohen, R. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine, 323,* 1361–6.